Machine Translated by Google

REVISTA DEL COLEGIO AMERICANO DE CARDIOLOGÍA
ª 2025 POR LA FUNDACIÓN DEL COLEGIO AMERICANO DE CARDIOLOGÍA,
Y LA ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN, INC.
PUBLICADO POR ELSEVIER

VOL. -, NO. -, 2025

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guía para el manejo de Pacientes con síndromes coronarios agudos

Un informe del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón
Comité conjunto sobre directrices de práctica clínica

Desarrollado en colaboración con y avalado por el Colegio Estadounidense de Médicos de Emergencia,
Asociación Nacional de Médicos de Servicios Médicos de Emergencia y Sociedad de Angiografía Cardiovascular
y intervenciones

Escribiendo
Comité
Miembros*

Sunil V. Rao, MD, FACC, FSCAI, Presidente
Michelle L. O'Donoghue, MD, MPH, FACC, FAHA, Vicepresidenta Marc
Ruel, MD, MPH, FACC, FAHA, Vicepresidente Tanveer Rab,
MD, FACC, MSCAI, Enlace con el JC Jaqueline E. Tamis-
Holland, MD, FACC, FAHA, FSCAI, Enlace con el JC

John H. Alexander, MD, MHS, FACC, FAHA Usman
Baber, MD, MS, FACC, FSCAI Heather Baker,
EDDz Mauricio G. Cohen,
MD, FACC, FSCAI Mercedes Cruz-Ruiz, CHWIz
Leslie L. Davis, PHD, RN, ANP-BC,
FACC, FAHA James A. de Lemos, MD, FACC, FAHA Tracy A.
DeWald, PHARMD, MHS, BCPS-AQ CARDIOLOGÍA
Islam Y. Elgendy, MD, FACC, FAHA, FSCAI Dmitriy N. Feldman, MD,
FACC, FSCAIx Abhinav Goyal, MD, MHS, FACC, FAHA
Ijeoma Isiadinso, MD, MPH, FACC Venu Menon, MD,
FACC, FAHA David A. Morrow, MD, MPH, FACC,
FAHA

Debabrata Mukherjee, MD, MS, FACC, FAHA, MSCAI Elke Platz, MD,
MS, FACEP Susan B. Promes, MD,
MBA, FACEPk Sigrid Sandner, MD, MS Yader
Sandoval, MD, FACC, FSCAI
Rachel Schunder, MA{ Binita Shah, MD,
Jason Stopy, PMS A.M.
ambos , MPH{ Pam R.
Taub, MD, FACC Marlene S.
Williams, MD, FACC**

*Los miembros del comité de redacción deben excusarse de votar en secciones a las que puedan aplicarse sus relaciones específicas con la industria; consulte el Apéndice 1 para obtener información detallada. yEnlace del Comité Conjunto ACC/AHA
sobre Guías de Práctica Clínica. zRepresentante de partes interesadas/pacientes.
xRepresentante de la Sociedad de Angiografía e
Intervenciones Cardiovasculares. kRepresentante del Colegio Americano de Médicos de Emergencia.
{Representante del personal conjunto ACC/AHA.
Representante de la Asociación Nacional de Médicos de EMS.
**Representante del Comité Conjunto ACC/AHA sobre Medidas de Desempeño.

Este documento fue aprobado por el Comité de Aprobación de Políticas Clínicas del Colegio Estadounidense de Cardiología y el Comité Asesor y Coordinador Científico de la Asociación Estadounidense del Corazón en octubre de 2024, el Comité de Ciencia y Calidad del Colegio Estadounidense de Cardiología en octubre de 2024 y el Comité Ejecutivo de la Asociación Estadounidense del Corazón en noviembre de 2024.

El Colegio Americano de Cardiología solicita que este documento se cite de la siguiente manera: Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, Baber U, Baker H, Cohen MG, Cruz-Ruiz M, Davis LL, de Lemos JA, DeWald TA, Elgendy IY, Feldman DN, Goyal A, Isiadinso I, Menon V, Morrow DA, Mukherjee D, Platz E, Promes SB, Sandner S, Sandoval Y, Schunder R, Shah B, Stopyra JP, Talbot AW, Taub PR, Williams MS. 2025 Guía ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI para el tratamiento de pacientes con síndromes coronarios agudos: un informe del Comité Conjunto sobre Guías de Práctica Clínica del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón. JACC. Publicado en línea el 27 de febrero de 2025. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009 Este artículo ha sido publicado conjuntamente en Circulation.

ISSN 0735-1097/$36.00

https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009

SHOUT
SHARE
IT

Machine Translated by Google

Revisión por pares Comité Miembros

Dr. Hani Jneid, FACC, FAHA, FSCAI, presidente

Craig J. Beavers, doctor en farmacia, FACC, FAHA Theresa Beckie, doctora en farmacia, RN, FAHA Jim Blankenship, doctor en medicina, MACC Deborah Diercks, doctora en medicina, FACC Bruce Lo, doctor en medicina , Clauden Louis, doctor en medicina, FACC Faisal M. Merchant, doctor en medicina, FACC

Dra. Noreen Nazir, miembro del Comité Ejecutivo de la Academia Estadounidense de Ciencias

Dr. Derek So, Máster en Ciencias, FACC

Dr. Matthew Tomey, miembro del Comité Ejecutivo de la Academia Estadounidense de Ciencias, FAHA, FSCAI

Dr. Frederick Welt, FACCx

jjRepresentante del Colegio Americano de Médicos de Emergencia.
xRepresentante de la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares.

Acuerdo conjunto ACC/AHA Comité de Práctica clínica Pautas Miembros

Catherine M. Otto, MD, FACC, FAHA, Presidenta Sunil V. Rao, MD, FACC, FSCAI, Presidente electo Joshua A. Beckman, MD, MS, FAHA, FACC, Presidente inmediato anterior

Anastasia Armbruster, PharmD, FACC Vanessa Blumer, MD, FACC Leslie L. Davis, PhD, RN, ANP-BC, FACC, FAHA Lisa de las Fuentes, MD, MS, FAHAyy Anita Deswal, MD, MPH, FACC, FAHAyy Victor A. Ferrari, MD, FACC Stephen E. Fremes, MD, FACC Mario Gaudino, MD, FACC, FAHAyy Adrian F. Hernandez, MD, FAHAyy Hani Jneid, MD, FACC, FAHA Heather M. Johnson, MD, MS, FACC, FAHA

W. Schuyler Jones, MD, FACC Sadiya S. Khan, MD, MSc, FACC, FAHA Prateeti Khazanie, MD, FAHAyy Michelle M. Kittleson, MD, FACC, FAHA Venu Menon, MD, FACC, FAHA Debabrata Mukherjee, MD, MS, FACC, FAHA, MSCAI Latha Palaniappan, MD, MS, FACC, FAHAyy Tanveer Rab, MD, FACC, MSCAIyy Garima Sharma, MBBS, FACC, FAHA Daichi Shimbo, MD Jacqueline E. Tamis-Holland, MD, FACC, FAHA, FSCAIyy Y. Joseph Woo, MD, FACC, FAHAyy Boback Ziaeian, MD, PhD, FACC, FAHA

yyEx miembro del Comité Conjunto ACC/AHA sobre Guías de Práctica Clínica; miembro actual durante este esfuerzo de redacción.

ABSTRACTO

OBJETIVO La “Guía ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 2025 para el tratamiento de pacientes con síndromes coronarios agudos” incorpora nueva evidencia desde la “Guía ACCF/AHA 2013 para el tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST” y la correspondiente “Guía AHA/ACC 2014 para el tratamiento de pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST” y la “Actualización centrada ACC/AHA/SCAI 2015 sobre intervención coronaria percutánea primaria para pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST”. La “Guía ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI de 2025 para el tratamiento de pacientes con síndromes coronarios agudos” y la “Guía ACC/AHA/SCAI de 2021 para la revascularización de la arteria coronaria” retiran y reemplazan, respectivamente, la “Actualización centrada en la guía ACC/AHA de 2016 sobre la duración de la terapia antiplaquetaria dual en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria”.

MÉTODOS Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva desde julio de 2023 hasta abril de 2024. Se identificaron estudios clínicos, revisiones sistemáticas y metanálisis, y otra evidencia realizada en participantes humanos que se publicaron en inglés en MEDLINE (a través de PubMed), EMBASE, la Biblioteca Cochrane, la Agencia para la Investigación y la Calidad de la Atención Médica y otras bases de datos seleccionadas relevantes para esta guía.

ESTRUCTURA Muchas recomendaciones de guías publicadas previamente se han actualizado con nueva evidencia y se han creado nuevas recomendaciones respaldadas por datos publicados.

Copias: Este documento está disponible en los sitios web del Colegio Americano de Cardiología (www.acc.org) y la Asociación Estadounidense del Corazón (professional.heart.org). Para obtener copias de este documento, comuníquese con el Departamento de reimpresión de Elsevier Inc. por fax (212-633-3820) o correo electrónico (reprints@elsevier.com).

Permisos: No se permiten copias múltiples, modificaciones, alteraciones, mejoras ni distribución de este documento sin el permiso expreso del Colegio Estadounidense de Cardiología. Las solicitudes se pueden completar en línea a través del sitio de Elsevier (https://www.elsevier.com/about/policies-and-standards/copyright/permissions).

Machine Translated by Google

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN 2

LOS MEJORES MENSAJES PARA LLEVAR A CASA 4

PREÁMBULO 5

1. INTRODUCCIÓN 6
- 1.1. Metodología y revisión de la evidencia 6
- 1.2. Composición del Comité de Redacción 7
- 1.3. Revisión y aprobación de las directrices 7
- 1.4. Ámbito de aplicación de la directriz 7
- 1.5. Clase de recomendación y nivel de evidencia 8
- 1.6. Abreviaturas 10

2. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ACS 10
- 2.1 Definición y clasificación de los SCA 10

3. EVALUACIÓN INICIAL Y GESTIÓN DE SOSPECHA DE SCA 13
- 3.1. Evaluación inicial de sospecha de SCA ..... 13 3.1.1. Evaluación y tratamiento prehospitalario Consideraciones ante sospecha de SCA 13
- 3.1.2. Evaluación inicial de los pacientes en el hospital Con SCA confirmado o sospechado 15
- 3.1.3. Herramientas de estratificación de riesgo para pacientes con STEMI y SCASEST 17
- 3.2. Manejo de pacientes que presentan Paro cardíaco 18

4. TERAPIAS MÉDICAS ESTÁNDAR PARA STEMI Y SCA-SEST 19
- 4.1. Terapia de oxígeno 19
- 4.2 Analgésicos 20
- 4.3. Terapia antiplaquetaria 21
  - 4.3.1. Aspirina 21
  - 4.3.2. Inhibidores orales del P2Y12 durante la hospitalización 22
  - 4.3.3. Inhibición intravenosa del P2Y12 25
  - 4.3.4. Inhibidores intravenosos de la glucoproteína IIb/IIIa 26
- 4.4 Anticoagulación parenteral 27
- 4.5. Manejo de lípidos 31
- 4.6. Terapia con betabloqueantes 34
- 4.7 Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona 35

5. MANEJO DEL STEMI: REPERFUSIÓN ESTRATEGIAS 36
- 5.1. Sistemas regionales de atención de pacientes con STEMI 36
- 5.2 Reperfusión en hospitales con capacidad para realizar ICP 38
  - 5.2.1. PPCI en STEMI 38
  - 5.2.2. Cirugía de CABG urgente 39
- 5.3. Reperfusión en hospitales sin capacidad para realizar PCI 40
  - 5.3.1. Momento y elección del agente para la terapia fibrinolítica 41
  - 5.3.2. Angiografía coronaria y PCI después Terapia fibrinolítica 42

6. SCASEST: RUTINA INVASIVA O SELECTIVA ABORDAJE INICIAL INVASIVO 43
- 6.1. Fundamento y momento oportuno para una intervención invasiva o de rutina Abordaje invasivo selectivo 43

7. LABORATORIO DE CATETERISMO CONSIDERACIONES EN ACS 46
- 7.1. Abordaje de acceso vascular para ICP 46
- 7.2. Uso de la trombectomía por aspiración 47
- 7.3. Uso de imágenes intracoronarias 48
- 7.4. Gestión de CAD multivaso en ACS 49
  - 7.4.1. Gestión de CAD multivaso en STEMI 49
  - 7.4.2. Manejo de la cardiopatía isquémica multivaso en el SCA sin elevación del segmento ST 51

8. MANEJO DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO 52
- 8.1 Revascularización en el SCA con shock cardiogénico . . 52
- 8.2. MCS en pacientes con SCA y shock cardiogénico . 53

9. COMPLICACIONES DEL SCA 55
- 9.1. Complicaciones mecánicas 55
- 9.2. Complicaciones eléctricas y prevención de Muerte súbita cardíaca después de un SCA 56
- 9.3. Tratamiento de la pericarditis después de un infarto de miocardio 58
- 9.4. Manejo del trombo del VI después de un infarto de miocardio 58

10. CUESTIONES HOSPITALARIAS EN EL TRATAMIENTO DEL SCA . . 59
- 10.1. Unidad de cuidados intensivos cardíacos 59
- 10.2. Manejo de la anemia en el SCA 59

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

10.3. Telemetría y duración de la estancia 60
10.4. Pruebas diagnósticas no invasivas previas a la Alta hospitalaria 61
10.5. Planificación del alta 61
10.5.1. Educación del paciente 61
10.5.2. Seguimiento posterior al alta y sistemas de Coordinación de la atención 62
10.5.3. Rehabilitación cardíaca 63
11. ALTA: GESTIÓN A LARGO PLAZO Y PREVENCIÓN SECUNDARIA 64
11.1 Estrategias DAPT en el Los primeros 12 meses después del alta 64
11.1.1. Terapia antiplaquetaria en pacientes en tratamiento Anticoagulación post alta 67
11.2. Reevaluación de los niveles de lípidos después del alta 68
11.3 Inhibidores de SGLT-2 y receptor de GLP-1 Agonistas 69
11.4. Uso crónico de colchicina 69
11.5. Inmunización 70
12. VACÍOS DE EVIDENCIA Y DIRECCIONES FUTURAS 70
REFERENCIAS 73
APÉNDICE 1
Relaciones del autor con la industria y Otras entidades 96
APÉNDICE 2
Relaciones de los revisores con la industria y Otras entidades 102

LOS MEJORES MENSAJES PARA LLEVAR A CASA

1. Se recomienda la terapia antiplaquetaria dual para los pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA). Ticagrelor o Se recomienda prasugrel en lugar de clopidogrel. en pacientes con SCA que se someten a cirugía percutánea intervención coronaria (ICP). En pacientes con SCA sin elevación del segmento ST que están programados para una Estrategia invasiva con momento de angiografía >24 horas, se puede considerar el tratamiento previo con clopidogrel o ticagrelor para reducir los efectos adversos mayores. eventos cardiovasculares.
2. Terapia antiplaquetaria dual con aspirina y un fármaco oral. El inhibidor de P2Y12 está indicado durante al menos 12 meses como Estrategia por defecto en pacientes con SCA que no están en Alto riesgo de sangrado. Existen varias estrategias disponibles para reducir el riesgo de sangrado en pacientes con SCA que tienen se han sometido a ICP y requieren tratamiento antiplaquetario: (a) en Pacientes con riesgo de sangrado gastrointestinal, un protón Se recomienda un inhibidor de la bomba; (b) en pacientes que han tolerado la terapia antiplaquetaria dual con ticagrelor, la transición a la monoterapia con ticagrelor es recomendado 1 mes después de la ICP; o (c) en pacientes que requieren anticoagulación a largo plazo, aspirina Se recomienda suspender el tratamiento entre 1 y 4 semanas después de la ICP. con el uso continuado de un inhibidor de P2Y12 (preferiblemente clopidogrel).
3. Se recomienda la terapia con estatinas de alta intensidad para todos pacientes con SCA, y con la opción de iniciar ezetimiba de forma concomitante. Un agente hipolipemiante no estatínico (p. ej., Se recomienda ezetimiba, evolocumab, alirocumab, inclisiran, ácido bem-pedoico) para pacientes que ya están tomando estatina máxima tolerada que tienen un nivel de colesterol de lipoproteínas de baja densidad de 70 mg/dl (1,8 mmol/l). Es razonable en esta población de alto riesgo realizar más intensificar la terapia de reducción de lípidos si la baja densidad El nivel de colesterol de lipoproteína es de 55 a <70 mg/dl (1,4 a <1,8 mmol/L) y el paciente ya está tomando una estatina máxima tolerada.
4. En pacientes con SCA sin elevación del segmento ST que tienen un riesgo intermedio o alto de eventos isquémicos, una abordaje invasivo con la intención de proceder con Se recomienda la revascularización durante la hospitalización para reducir los eventos cardiovasculares adversos importantes. Pacientes con SCA sin elevación del segmento ST que están con bajo riesgo de eventos isquémicos, una terapia invasiva de rutina o Se recomienda un enfoque invasivo selectivo con una mayor estratificación del riesgo para ayudar a identificar a aquellos que pueden requieren revascularización y reducir los efectos adversos mayores eventos cardiovasculares.
5. Se recomiendan dos estrategias de procedimiento en pacientes con SCA que se someten a ICP: (a) radial Se prefiere este abordaje al abordaje femoral en pacientes con SCA sometidos a ICP para reducir el sangrado. complicaciones vasculares y muerte; y (b) se recomienda la obtención de imágenes intracoronarias para guiar la ICP en pacientes con SCA con lesiones coronarias complejas.
6. Se recomienda una estrategia de revascularización completa en pacientes con elevación del segmento ST. infarto de miocardio o sin elevación del segmento ST SCA. La elección del método de revascularización (es decir, cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria frente a cirugía de múltiples vasos) PCI) en SCA sin elevación del segmento ST y multivaso La enfermedad debe basarse en la complejidad de la enfermedad coronaria y las condiciones comórbidas. PCI de Las estenosis no culpables significativas en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST se pueden realizar en un solo procedimiento o en etapas con algunos

Machine Translated by Google

preferencia hacia la realización de PCI multivaso en un procedimiento único. En pacientes con SCA y cardiogénico Shock, revascularización de emergencia del culpable. Está indicado el infarto agudo de miocardio; sin embargo, no se recomienda la ICP de rutina de arterias no relacionadas con el infarto en el momento de la ICP.

7. Basado en un ensayo, el uso de la bomba de flujo microaxial en Pacientes seleccionados con shock cardiogénico relacionado con Es razonable reducir el infarto agudo de miocardio. muerte. Sin embargo, pueden presentarse complicaciones como hemorragias, La isquemia y la insuficiencia renal son más frecuentes con la bomba de flujo microaxial en comparación con la atención habitual. Por lo tanto, Atención cuidadosa al acceso vascular y al destete El apoyo es importante para equilibrar adecuadamente la Beneficios y riesgos.
8. Transfusión de glóbulos rojos para mantener una hemoglobina de 10 g/dL puede ser razonable en pacientes con SCA y anemia aguda o crónica que no sangran activamente.
9. Después del alta, se debe prestar especial atención a la prevención secundaria. Fundamental. Se recomienda un perfil lipídico en ayunas 4 hasta 8 semanas después de iniciar o ajustar la dosis de También se recomienda la derivación a rehabilitación cardíaca, con la opción de programas domiciliarios para pacientes que no pueden o no quieren asistir en persona.

PREÁMBULO

Desde 1980, el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y La Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) ha traducido la evidencia científica en guías de práctica clínica con recomendaciones para mejorar la salud cardiovascular. directrices, que se basan en métodos sistemáticos para evaluar y clasificar la evidencia, proporcionar una base para la prestación de atención cardiovascular de calidad. El ACC y La AHA patrocina el desarrollo y la publicación de estudios clínicos. directrices de práctica sin apoyo comercial, y Los miembros ofrecen su tiempo voluntariamente para escribir y revisar esfuerzos. Las directrices son la política oficial de la ACC y la AHA. Para algunas pautas, la ACC y la AHA colaboran con Otras organizaciones.

Uso previsto

Las guías de práctica clínica proporcionan recomendaciones Se aplica a pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) o en riesgo de desarrollarla. El enfoque se centra en la práctica médica en los Estados Unidos, pero estas pautas son relevantes. a pacientes de todo el mundo. Aunque las directrices Puede utilizarse para fundamentar decisiones regulatorias o de pago. La intención es mejorar la calidad de la atención y alinearse con Los intereses de los pacientes. Las directrices tienen por objeto definir Prácticas que satisfacen las necesidades de los pacientes en la mayoría de los casos, pero no Todas las circunstancias son diferentes y no deben sustituir la atención clínica. juicio.

Implementación clínica

El tratamiento, de acuerdo con las recomendaciones de las guías, es eficaz sólo cuando las siguen tanto los médicos como los pacientes. La adherencia a las recomendaciones puede Se puede mejorar mediante la toma de decisiones compartida entre médicos y pacientes, con la participación de los pacientes en la selección intervenciones basadas en valores individuales, preferencias y condiciones y comorbilidades asociadas.

Metodología y Modernización

Comité conjunto ACC/AHA sobre práctica clínica

Las directrices (Comité Conjunto) revisan, actualizan y modifican continuamente la metodología de las directrices sobre la base de Normas publicadas por organizaciones, incluidas las Academia Nacional de Medicina (anteriormente el Instituto de Medicina)1 y sobre la base de una reevaluación interna. De igual forma, la presentación y entrega de lineamientos son reevaluado y modificado en respuesta a la evolución de las tecnologías y otros factores para facilitar de manera óptima la difusión de información a los profesionales de la salud en el punto de atención.

Se han introducido numerosas modificaciones a las directrices. implementado para hacerlos más cortos y mejorar el “usuario” Amabilidad.” Las pautas están escritas y presentadas de una manera formato modular, de “fragmento de conocimiento”, en el que cada fragmento incluye una tabla de recomendaciones, una breve sinopsis, texto de apoyo específico de la recomendación y, cuando Si es necesario, se incluyen diagramas de flujo o tablas adicionales. Se proporcionan referencias con hipervínculos para cada bloque de conocimiento modular a fin de facilitar el acceso y la revisión rápidos.

En reconocimiento de la importancia de las consideraciones de costo-valor, en ciertas pautas, cuando sea apropiado y factible, una evaluación del valor de un medicamento, dispositivo o La intervención podrá realizarse de acuerdo con las Metodología ACC/AHA.2

Para garantizar que las recomendaciones de las directrices se mantengan Los datos actuales y nuevos se revisarán de forma continua. El comité de redacción y el personal. Cuando corresponda, las recomendaciones se actualizarán con nueva evidencia, o Se crearán nuevas recomendaciones cuando cuenten con el apoyo de datos basados en evidencia publicados. En el futuro, se espera que los Las secciones/fragmentos de conocimiento se revisarán dinámicamente. después de la publicación y la oportuna revisión por pares de los posibles ciencia que cambia la práctica. Las denominaciones anteriores de

Machine Translated by Google

Se han escalonado la “revisión completa” y la “actualización focalizada” fuera. Para obtener información adicional y políticas sobre las pautas Para el desarrollo, los lectores pueden consultar el manual de metodología de las directrices ACC/AHA3 y otros artículos sobre metodología.4-6

Selección de los miembros del Comité de Redacción

El Comité Mixto se esfuerza por garantizar que las directrices El comité de redacción contiene los conocimientos de contenido necesarios y es representativo de la comunidad cardiovascular más amplia mediante la selección de expertos en un espectro de fondos que representan diferentes regiones geográficas, sexos, razas, etnias, perspectivas/sesgos intelectuales, y entornos de práctica clínica. Las organizaciones y sociedades profesionales con intereses y experiencia relacionados están invitados a participar como colaboradores.

Relaciones con la industria y otras entidades

La ACC y la AHA tienen políticas y métodos rigurosos para garantizar que los documentos se desarrollen sin sesgos ni Influencia indebida. La política completa sobre relaciones con la industria y otras entidades (RWI) se puede encontrar en https://www.acc.org/guidelines/about-guidelines-and-clinical-documents/relationships-with-industry-policy.

El Apéndice 1 de la guía enumera los miembros del comité de redacción RWI completo y pertinente de los miembros; a los efectos de una transparencia total, completo y pertinente La información de divulgación para el Comité Conjunto también es disponible en https://www.acc.org/guidelines/about-guidelines-and-clinical-documents/guidelines-and-documents-task-forces.

Comités de Revisión de Evidencias y Revisión de Pruebas

Al desarrollar recomendaciones, el comité de redacción Utiliza metodologías basadas en evidencia que se sustentan en todos datos disponibles.3,4 Las búsquedas bibliográficas se centran en los estudios aleatorios Los ensayos controlados aleatorios (ECA) también incluyen registros, estudios comparativos y descriptivos no aleatorios, casos Series, estudios de cohorte, revisiones sistemáticas y de expertos. Opinión. Sólo se citan las referencias clave.

Un comité independiente de revisión de pruebas es encargado cuando hay preguntas consideradas de $1 De suma importancia clínica y mérito sistemático y formal. revisión para determinar qué pacientes tienen más probabilidades de beneficiarse de un medicamento, dispositivo o estrategia de tratamiento, y ¿Qué grado? Criterios para encargar una prueba El comité de revisión y la revisión sistemática formal incluyen ausencia de una revisión sistemática autorizada y actual, Viabilidad de definir el beneficio y el riesgo en un marco temporal en consonancia con la redacción de una directriz, la pertinencia de una número sustancial de pacientes y la probabilidad de que Los hallazgos pueden traducirse en recomendaciones prácticas. Los miembros del comité de revisión de evidencia pueden incluir metodólogos, epidemiólogos, médicos y bioestadísticos. Recomendaciones elaboradas por los redactores El comité se basa en la revisión sistemática. marcado “SR”.

Terapia médica guiada por pautas

El término terapia médica dirigida por pautas abarca la evaluación clínica, las pruebas diagnósticas y ambas tratamientos farmacológicos y procedimentales. Para estos y todos los regímenes de tratamiento farmacológico recomendados, el El lector debe confirmar la dosis con el prospecto del producto. Material y evaluación de contraindicaciones e indicaciones. interacciones. Las recomendaciones se limitan a los medicamentos, dispositivos y tratamientos aprobados para uso clínico en el Estados Unidos.

Dra. Catherine M. Otto, miembro del Colegio de Abogados de la Facultad de Administración y Dirección de Empresas de la FAHA

Presidente del Comité Conjunto ACC/AHA sobre Guías de práctica clínica

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Metodología y revisión de evidencia

Las recomendaciones que se enumeran en esta guía se basan, siempre que sea posible, en evidencia científica. Se realizó una revisión exhaustiva inicial de la evidencia científica, que incluyó literatura derivada de Investigación con sujetos humanos, publicada en inglés, e indexado en MEDLINE (a través de PubMed), EMBASE, La Biblioteca Cochrane, la Agencia para la Investigación en Salud y Calidad, y otras bases de datos seleccionadas relevantes para este directriz—se llevó a cabo entre julio de 2023 y abril de 2024. Las palabras clave de búsqueda incluyeron, entre otras, las siguientes: siguiente: Guías de práctica clínica de AHA/ACC; aguda síndrome(s) coronario(s); angina inestable; anticoagulantes; aspirina; fibrilación auricular; enfermedades cardiovasculares; enfermedad de la arteria coronaria (EAC); síndrome coronario; emergencia servicios médicos; agentes fibrinolíticos; hemorragia; mayor eventos cardiovasculares adversos (MACE); morfina; infarto de miocardio; sin elevación del segmento ST

Machine Translated by Google

infarto de miocardio (NSTEMI); coronario percutáneo
intervención (PCI); prehospitalaria; revascularización; riesgo;
Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI);
factores de tiempo; resultado del tratamiento.

Estudios adicionales relevantes, que fueron publicados
hasta abril de 2024 durante el proceso de redacción de las directrices,
También fueron considerados por el comité de redacción y añadidos.
a las tablas de evidencia cuando corresponda. Las tablas de evidencia
finales resumen la evidencia utilizada por el autor.
Comité encargado de formular recomendaciones. Referencias
seleccionados y publicados en el presente documento son
representativo y no exhaustivo.

1.2. Composición del Comité de Redacción

El comité de redacción estuvo formado por cardiólogos generales,
cardiólogos intervencionistas, cirujanos cardiovasculares,
cardiólogos de cuidados críticos, médicos de urgencias, cardiología
expertos en imágenes, enfermeras de práctica avanzada, farmacéuticos
clínicos y representantes de pacientes/legos.
El comité incluyó representantes de la AHA, ACC,
Colegio Estadounidense de Médicos de Emergencias (ACEP), Asociación
Nacional de Médicos de Servicios Médicos de Emergencias Médicas
(NAEMSP) y Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares
(SCAI). El Apéndice 1 del documento actual enumera los procedimientos de escritura.
RWI completo y relevante de los miembros del comité.

1.3. Revisión y aprobación de las directrices

El Comité Conjunto designó un comité de revisión por pares
para revisar el documento. El comité de revisión por pares
compuesto por personas nominadas por el ACC, AHA y
Las organizaciones colaboradoras. La información de RWI de los revisores
se distribuyó al comité de redacción y se encuentra
publicado en este documento (Apéndice 2). Este documento
fue aprobado para su publicación por los órganos rectores de
la ACC y la AHA y fue respaldado por ACEP,
NAEMSP y SCAI.

1.4. Ámbito de aplicación de la directriz

El alcance del “ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 2025
Guía para el manejo de pacientes con enfermedad renal aguda
Síndromes coronarios” (en adelante denominados como “Síndromes coronarios de 2025”).
La directriz de la ACS”) es incorporar nueva evidencia desde la
publicación de la “Guía ACCF/AHA 2013 para la
Manejo del infarto de miocardio con elevación del segmento ST”, 1
correspondiente “Guía AHA/ACC 2014 para el tratamiento de pacientes con
síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST”2 y la “Guía
centrada ACC/AHA/SCAI 2015
Actualización sobre intervención coronaria percutánea primaria
para pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST”.3
La directriz ACS 2025 y la “Directriz ACC/AHA/SCAI 2021
Guía para la revascularización de la arteria coronaria” 4
y reemplazar, respectivamente, la “Directriz ACC/AHA de 2016
Actualización enfocada en la duración de la terapia antiplaquetaria dual
en pacientes con enfermedad arterial coronaria”.5 Esta guía
Se centra principalmente en el tratamiento de la enfermedad aguda tipo 1.
infarto de miocardio (IAM). Puede ser un desafío
diferenciar el infarto agudo de miocardio tipo 1 del tipo 2. En casos de
incertidumbre y dependiendo de los beneficios/riesgos de un tratamiento específico,
En caso de que se necesite una intervención diagnóstica o terapéutica,
puede ser apropiado equivocarse al considerar un evento como de tipo 1.
evento de síndrome coronario agudo (SCA) hasta que se establezca
sea de otra manera.

En Estados Unidos, se estima que se producen 805.000 IAM.
anualmente, de los cuales 605.000 son primeros eventos de IM y
200.000 son recurrentes.6-8 Aunque la morbilidad es significativa
y la mortalidad se asocian con infarto de miocardio, las tasas de mortalidad
a los 30 días y en el hospital después de un STEMI han disminuido
en parte como resultado de la reperfusión oportuna y
implementación de la prevención secundaria basada en evidencia.9 De 2011
a 2021 en los Estados Unidos, la
La tasa de mortalidad atribuible a enfermedades coronarias disminuyó
en un 15,0%.6 El impacto económico de la MI también es sustancial,
con un costo anual total estimado en 84.900 millones de dólares,
incluidos los gastos médicos directos y las pérdidas indirectas
productividad y salarios.10,11 La incidencia del IM es
mayor entre los hombres negros en comparación con los no hispanos
Los varones blancos por razones que se cree que son multifactoriales.12,13
Factores potenciales que pueden contribuir a
Esta disparidad incluye una mayor prevalencia de factores de riesgo.
para la CAD, un menor uso de los medicamentos recomendados por las
guías después de un infarto de miocardio y factores socioeconómicos.14-19
Además de las disparidades raciales, existen diferencias relacionadas con el sexo.
disparidades en la prevalencia, presentación, tratamiento,
y los resultados del SCA incluso después de ajustar los factores de confusión
como los ingresos, la geografía y la educación.20 Las mujeres tienden a
presentar SCA en promedio
10 años más tarde que los hombres y con una mayor carga de
Factores de riesgo de ECV. Aunque el dolor en el pecho sigue siendo el más común,
síntoma común de IAM, las mujeres tienen más probabilidades que
Los hombres presentan dolor no torácico acompañante
síntomas.21-24 Un retraso en el reconocimiento de estos síntomas puede
dar lugar a retrasos en la presentación, el diagnóstico y
tratamiento oportuno de mujeres con SCA. Los estudios también han
Se ha demostrado que las mujeres que presentan SCA tienen menos probabilidades
Para que le diagnostiquen correctamente un SCA, reciba
terapia médica dirigida por pautas,25-27 y/o someterse a
revascularización coronaria cuando esté indicada.28,29 Puente
Estas brechas raciales y de sexo requerirán una educación continua de los
proveedores y una mejor comprensión de las barreras para...
acceso a atención médica de calidad y basada en pautas
terapia y cambios a nivel comunitario y legislativo
nivel para abordar los determinantes sociales de la salud, como
ingresos, situación laboral, seguridad del vecindario y
acceso a alimentos saludables.

Machine Translated by Google

CUADRO Publicaciones asociadas

Título	Organización	Año de publicación (Referencia)
Pautas		
Manejo del colesterol en sangre	AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/ APhA/ASPC/NLA/PCNA	201830
Prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en adultos	ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ ASPC/NMA/PCNA	201831
Prevención primaria de enfermedades cardiovasculares	CAC/AHA	201932
Revascularización de la arteria coronaria	ACC/AHA/SCAI	20214
Evaluación y diagnóstico del dolor torácico	AHA/ACC/ASE/PECHO/SAEM/SCCT/SCMR	202133
Prevención del ictus en pacientes con accidente cerebrovascular y accidente isquémico transitorio	AHA/ASA	202134
Manejo de la insuficiencia cardíaca	AHA/ACC/HFSA	202235
Manejo de pacientes con enfermedad coronaria crónica	AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA	202336
Diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular	ACC/AHA/ACCP/HRS	202337
Otros documentos relevantes		
Rehabilitación cardíaca domiciliaria	AHA/ACC/AACVPR	201938
Clasificación del shock cardiogénico	SCAI, avalado por ACC/AHA/SCCM/STS	201939
Diagnóstico y manejo contemporáneo de pacientes con infarto de miocardio en el Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva	QUÉ	201940
Tratamiento invasivo del infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico	QUÉ	202141
Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio	QUÉ	202142
Actualización de la clasificación de la etapa SHOCK	SCAI, avalado por ACC/ACEP/AHA/ESC/ACVC/ ISHLT/SCCM/STS	202143
Manejo de pacientes con riesgo y con trombo ventricular izquierdo	QUÉ	202244
Manejo del laboratorio de cateterismo cardíaco del paciente adulto comatoso con una paro cardíaco extrahospitalario	QUÉ	202445

AACVPR indica Asociación Estadounidense de Rehabilitación Cardiovascular y Pulmonar; AAPA, Academia Estadounidense de Asociados Médicos (anteriormente Academia Estadounidense de Asociados Médicos). Asistentes); ABC, Asociación de Cardiólogos Negros; ACC, Colegio Americano de Cardiología; ACCP, Colegio Americano de Farmacia Clínica; ACEP, Colegio Americano de Urgencias Médicos; ACPM, Colegio Americano de Medicina Preventiva; ACVC, Asociación para el Cuidado Cardiovascular Agudo; ADA, Asociación Estadounidense de Diabetes; AGS, Sociedad Estadounidense de Geriatría; AHA, Asociación Estadounidense del Corazón; APhA, Asociación Estadounidense de Farmacéuticos; ASA, Asociación Estadounidense de Accidentes Cerebrovasculares; ASCVD, enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ASE, Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía; ASH, Sociedad Estadounidense de Hipertensión; ASPC, Sociedad Estadounidense de Cardiología Preventiva; CHEST, Colegio Estadounidense de Médicos de Tórax; ESC, Sociedad Europea de Cardiología; HFSA, Sociedad Estadounidense de Insuficiencia Cardíaca; HRS, Sociedad del Ritmo Cardíaco; ISHLT, Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón; NLA, Asociación Nacional de Lípidos; NMA, Asociación Médica Nacional; PCNA, Asociación de Enfermeras Cardiovasculares Preventivas; SAEM, Sociedad de Medicina de Emergencia Académica; SCAI, Sociedad de Angiografía Cardiovascular y Intervenciones; SCCM, Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos; SCCT, Sociedad de Tomografía Computarizada Cardiovascular; SCMR, Sociedad de Resonancia Magnética Cardiovascular; SHOCK, ¿Debería? Ensayo sobre revascularización de emergencia de coronarias ocluidas para shock cardiogénico; y STS, Sociedad de Cirugía Torácica.

Al desarrollar la directriz ACS 2025, la redacción
El comité revisó las directrices publicadas previamente y declaraciones científicas relacionadas. La Tabla 1 contiene una lista de Estas publicaciones se consideraron pertinentes para este escrito. esfuerzo. Está destinado a ser utilizado como un recurso, obviando la Es necesario repetir las recomendaciones de las directrices existentes. Se han aplicado algunas recomendaciones de Directrices publicadas previamente. Si no se modifican, esas Las recomendaciones siguen vigentes. Cualquier cambio en las El formato o el contenido de estas recomendaciones son definido como:

- Modificado: cambios de formato (por ejemplo, redacción menor) modificaciones como la estructura PICO[TS])
- Adaptado: cambios sustanciales (por ejemplo, adaptaciones importantes, como un cambio en la Clase de Recomendación [COR], Nivel de evidencia [LOE], clasificación del fármaco o dispositivo).

Los cambios se describen en una nota a pie de página debajo de la recomendación. Tablas de mención.

1.5. Clase de recomendación y nivel de evidencia

El COR indica la fuerza de la recomendación, que abarca la magnitud estimada y la certeza de beneficio en proporción al riesgo. La LOE califica la calidad de evidencia científica que apoya la intervención en el en función del tipo, cantidad y consistencia de los datos Ensayos clínicos y otras fuentes (Tabla 2).1

Machine Translated by Google

CUADRO 2 Aplicación de la clase de recomendación y el nivel de evidencia del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón Estrategias clínicas, intervenciones, tratamientos o pruebas diagnósticas en la atención al paciente* (actualizado en mayo de 2019)

CLASS (STRENGTH) OF RECOMMENDATION	
CLASS 1 (STRONG)	**Benefit >>> Risk**
Suggested phrases for writing recommendations: • Is recommended • Is indicated/useful/effective/beneficial • Should be performed/administered/other • Comparative-Effectiveness Phrases†: – Treatment/strategy A is recommended/indicated in preference to treatment B – Treatment A should be chosen over treatment B	
CLASS 2a (MODERATE)	**Benefit >> Risk**
Suggested phrases for writing recommendations: • Is reasonable • Can be useful/effective/beneficial • Comparative-Effectiveness Phrases†: – Treatment/strategy A is probably recommended/indicated in preference to treatment B – It is reasonable to choose treatment A over treatment B	
CLASS 2b (WEAK)	**Benefit ≥ Risk**
Suggested phrases for writing recommendations: • May/might be reasonable • May/might be considered • Usefulness/effectiveness is unknown/unclear/uncertain or not well-established	
CLASS 3: No Benefit (MODERATE) **(Generally, LOE A or B use only)**	**Benefit = Risk**
Suggested phrases for writing recommendations: • Is not recommended • Is not indicated/useful/effective/beneficial • Should not be performed/administered/other	
CLASS 3: Harm (STRONG)	**Risk > Benefit**
Suggested phrases for writing recommendations: • Potentially harmful • Causes harm • Associated with excess morbidity/mortality • Should not be performed/administered/other	

LEVEL (QUALITY) OF EVIDENCE‡	
LEVEL A	
• High-quality evidence‡ from more than 1 RCT • Meta-analyses of high-quality RCTs • One or more RCTs corroborated by high-quality registry studies	
LEVEL B-R	**(Randomized)**
• Moderate-quality evidence‡ from 1 or more RCTs • Meta-analyses of moderate-quality RCTs	
LEVEL B-NR	**(Nonrandomized)**
• Moderate-quality evidence‡ from 1 or more well-designed, well-executed nonrandomized studies, observational studies, or registry studies • Meta-analyses of such studies	
LEVEL C-LD	**(Limited Data)**
• Randomized or nonrandomized observational or registry studies with limitations of design or execution • Meta-analyses of such studies • Physiological or mechanistic studies in human subjects	
LEVEL C-EO	**(Expert Opinion)**
• Consensus of expert opinion based on clinical experience	

COR and LOE are determined independently (any COR may be paired with any LOE).

A recommendation with LOE C does not imply that the recommendation is weak. Many important clinical questions addressed in guidelines do not lend themselves to clinical trials. Although RCTs are unavailable, there may be a very clear clinical consensus that a particular test or therapy is useful or effective.

* The outcome or result of the intervention should be specified (an improved clinical outcome or increased diagnostic accuracy or incremental prognostic information).

† For comparative-effectiveness recommendations (COR 1 and 2a; LOE A and B only), studies that support the use of comparator verbs should involve direct comparisons of the treatments or strategies being evaluated.

‡ The method of assessing quality is evolving, including the application of standardized, widely-used, and preferably validated evidence grading tools; and for systematic reviews, the incorporation of an Evidence Review Committee.

COR indicates Class of Recommendation; EO, expert opinion; LD, limited data; LOE, Level of Evidence; NR, nonrandomized; R, randomized; and RCT, randomized controlled trial.

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

VOLUMEN JACC. , , NO. - , 2025
- , 2025: - – -

1.6. Abreviaturas

Abreviatura	Significado/Frase
Aquellos	inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
ACS	síndromes coronarios agudos
DE	fibrilación auricular
CUAL	infarto agudo de miocardio
[illegible]	bloqueador del receptor de angiotensina
[illegible]	enfermedad cardiovascular aterosclerótica
[illegible]	injerto de derivación de la arteria coronaria
CANALLA	arteriopatía coronaria
CCD	enfermedad coronaria crónica
CDP	vía de decisión clínica
UCIC	unidad de cuidados intensivos cardíacos
ES	rehabilitación cardíaca
cTn	troponina cardíaca
[illegible]	enfermedad cardiovascular
ADAPTACIÓN	terapia antiplaquetaria dual
DOAC	anticoagulante oral directo
ECG	electrocardiograma
FDA	Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos
FF	reserva de flujo fraccional
FMC	primer contacto médico
BPL-1	péptido similar al glucagón-1
[illegible]	insuficiencia cardiaca
hs-cTn	troponina cardíaca de alta sensibilidad
BCIA	balón de contrapulsación intraaórtico
CIE	desfibrilador cardioversor implantable
[illegible]	ecografía intravascular
LDL	lipoproteína de baja densidad
C-LDL	colesterol de lipoproteínas de baja densidad
[illegible]	ventrículo izquierdo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
MUJER	evento cardiovascular adverso mayor
MCS	soporte circulatorio mecánico
A Mí	infarto de miocardio
MINOCA	Infarto de miocardio con enfermedad coronaria no obstructiva
[illegible]	enfermedad multivaso
SCA-SEST	SCA sin elevación del segmento ST
[illegible]	infarto de miocardio sin elevación del segmento ST
OCT	tomografía de coherencia óptica
O	razón de probabilidades
PCI	intervención coronaria percutánea
PCSK9	proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9
CPIPP	intervención coronaria percutánea primaria
IPP	inhibidor de la bomba de protones
[illegible]	calidad de vida
RCT	ensayo controlado aleatorio
PROSPERIDAD	retorno de la circulación espontánea
SGLT-2	cotransportador de sodio y glucosa tipo 2
STEMI	Infarto de miocardio con elevación del segmento ST
HNF	heparina no fraccionada
ECMO-AND	Oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial

(continúa en la siguiente columna)

2. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ACS

2.1 Definición y clasificación de los SCA

Los SCA suelen estar causados por la interrupción (ruptura o erosión) de una arteria coronaria inestable aterosclerótica placa con trombosis parcial o completa de la arteria coronaria y/o microembolias asociadas, lo que resulta en una disminución del flujo sanguíneo al miocardio y posterior isquemia miocárdica (Figura 1).1,2 El SCA incluye 3 enfermedades relacionadas condiciones clínicas que existen a lo largo de un continuo de Gravedad: (1) angina inestable, (2) infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) y (3) STEMI.

El diagnóstico inicial y la clasificación del SCA deben basarse sobre la historia clínica y la sintomatología, interpretación del ECG (Tabla 3) y valoración de la función cardíaca.

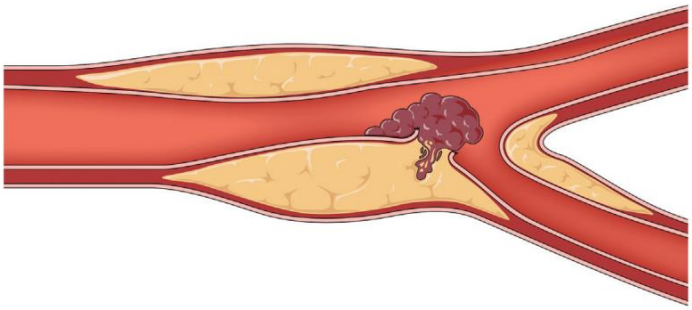
troponina (cTn). La angina inestable se define por una respuesta transitoria Isquemia miocárdica que conduce a una disminución del flujo en el ausencia de mionecrosis significativa detectada por troponina circulante. Por el contrario, los pacientes con mionecrosis más prolongada o isquemia miocárdica grave se diagnostican con infarto de miocardio y tienen biomarcadores elevados de mionecrosis. Los pacientes con El NSTEMI puede tener una arteria coronaria parcialmente ocluida que conduce a isquemia subendocárdica, mientras que aquellos con El STEMI generalmente tiene un vaso completamente ocluido, lo que conduce a isquemia miocárdica transmural e infarto. (Figura 2).3,4 La fisiopatología del SCA puede ser dinámica.

y por lo tanto los pacientes pueden progresar rápidamente de una enfermedad clínica a otra. condición (por ejemplo, angina inestable, NSTEMI, STEMI) a otro durante el curso de su presentación y presentación inicial Evaluación y tratamiento. Otras causas menos comunes de La isquemia miocárdica, entre otras, incluye el espasmo de la arteria coronaria, la embolia y la disección.3

Esta guía se centrará en el tratamiento agudo de SCA, incluyendo angina inestable, NSTEMI y STEMI, que se presume que son resultado de la placa aterosclerótica Ruptura o erosión de la placa y posterior trombosis.4 Según la definición universal de IM, estos eventos de IM se clasificarían como eventos de IAM tipo 1 (Tabla 4).4 El Evaluación diagnóstica del dolor torácico y su tratamiento de infarto de miocardio tipo 2, disección espontánea de la arteria coronaria y MINOCA (IM con enfermedad coronaria no obstructiva) se tratan en documentos separados.5-8 Un documento detallado Descripción del enfoque de la evaluación de los pacientes. con dolor en el pecho se puede encontrar en el AHA/ACC/ASE/ 2021 Guía para el dolor torácico en el Tórax/SAEM/SCCT/SCMR.5

Machine Translated by Google

FIGURA 1 Patobiología de un infarto de miocardio tipo 1 debido a la ruptura de la placa aterosclerótica



La acumulación progresiva de lípidos y la inflamación dentro de una placa aterosclerótica pueden provocar inestabilidad de la placa. La ruptura o erosión de la placa aterosclerótica y la exposición de su contenido a la circulación pueden culminar en la activación de la cascada de coagulación y la posterior trombosis. Cuando esto ocurre en los vasos epicárdicos de la circulación coronaria, la presencia de un trombo puede comprometer el flujo al miocardio, lo que provoca isquemia miocárdica y, finalmente, mionecrosis. Ilustración de Patrick Lane, ScEYEnce Studios. Copyright 2025 American College of Cardiology Foundation y American Heart Association, Inc.

La acumulación progresiva de lípidos y la inflamación dentro de una placa aterosclerótica pueden provocar inestabilidad de la placa.1 La ruptura de la placa aterosclerótica y la exposición de su contenido a la circulación pueden culminar en la activación de la cascada de coagulación y la posterior trombosis. La presencia de un trombo puede comprometer el flujo al miocardio, lo que conduce a una isquemia miocárdica y, finalmente, a una mionecrosis. Dado que el inicio temprano del tratamiento es imperativo para los pacientes con SCA, se justifica un alto índice de sospecha en aquellos que presentan signos y síntomas que podrían ser compatibles con una isquemia miocárdica.

Los pacientes con SCA tienen el mayor riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares de forma aguda, incluso antes de la presentación en el hospital y durante la fase hospitalaria temprana.
Con una gestión adecuada, este riesgo comienza a disminuir.

atenuarse; sin embargo, los pacientes siguen teniendo un mayor riesgo de eventos cardiovasculares recurrentes durante varios meses.

años después de un SCA.9 Esto puede estar relacionado en parte con el ambiente inflamatorio agudo que existe después de un SCA y que puede contribuir a un mayor riesgo de eventos recurrentes.
Aunque no se ha definido completamente el momento en el que un paciente pasa de ser un paciente con un SCA agudo a uno con una enfermedad coronaria crónica (ECC) más estable, muchos de los medicamentos indicados al momento del alta en pacientes con un SCA son similares a los utilizados para el tratamiento de un paciente con ECC y deben prolongarse más de un año después del SCA. El tratamiento a largo plazo de los pacientes con SCA que se presume que ahora tienen una enfermedad coronaria más estable se ha descrito en la Guía de Enfermedad Coronaria Crónica de 2023 de la AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA.10

TABLA 3 nterpretación electrocardiográfica en pacientes con sospecha de síndromes coronarios agudos

	SCA-SEST	STEMI
Evidencia electrocardiográfica de isquemia	Nuevas o presuntamente nuevas y generalmente dinámicas horizontales o descendentes. depresión inclinada del segmento ST de 0,5 mm en 2 derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T >1 mm en 2 derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R/S >1 o elevación transitoria del segmento ST.	Elevación del segmento ST nueva o presuntamente nueva de 1 mm en 2 mm derivaciones anatómicamente contiguas (medidas en el punto J) en todas las derivaciones excepto V2-V3 y 2 mm en hombres de 40 años, 2,5 mm en hombres <40 años y 1,5 mm en mujeres independientemente de la edad en las derivaciones V2-V3.*
Otros cambios electrocardiográficos observados	Muchos pacientes con SCA sin elevación del segmento ST presentan cambios inespecíficos en el segmento ST o en la onda T o un ECG normal. La ausencia de evidencia electrocardiográfica de isquemia no excluye el SCA.	Se deben obtener derivaciones posteriores (V7-V9) en pacientes con sospecha de oclusión de la arteria circunfleja izquierda, particularmente en el contexto de depresión aislada del segmento ST ≥ 0,5 mm en las derivaciones V1-V3.

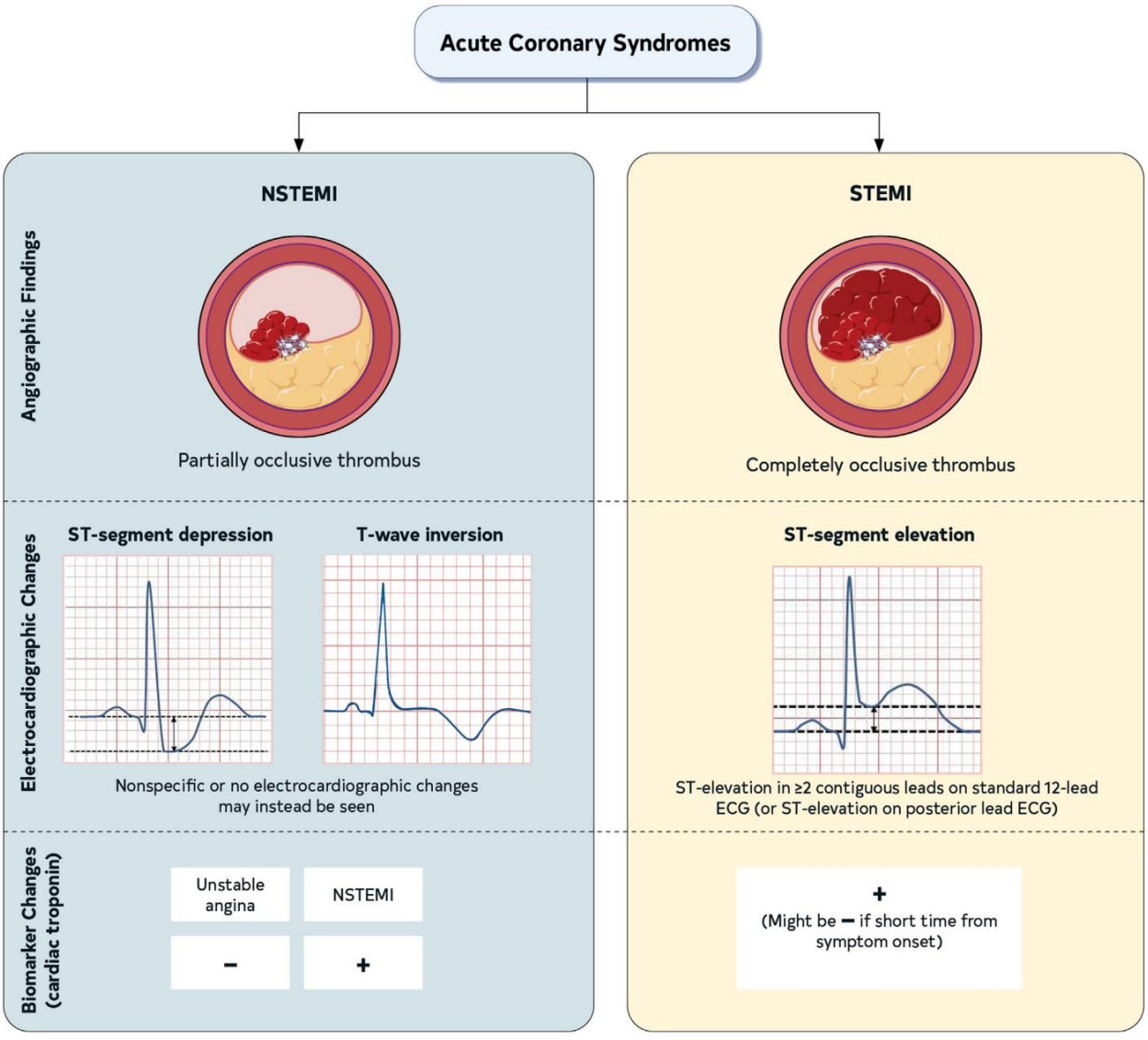
Adaptado con autorización de Thygesen et al.4 Copyright 2018 The European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, Inc. y World Heart Federation. Adaptado de Kontos et al.11 Copyright 2022 American College of Cardiology Foundation.

*Los cambios del segmento ST se pueden observar en otras afecciones, incluidas la pericarditis aguda, la hipertrofia ventricular izquierda, el BRI, el síndrome de Brugada, la estimulación ventricular derecha, el síndrome de Takotsubo y la repolarización temprana que pueden ocultar el diagnóstico de STEMI.12 El BRI nuevo o presumiblemente nuevo en la presentación ocurre con poca frecuencia y no debe considerarse diagnóstico de IAM en forma aislada; se requiere correlación clínica.13 Un BRI nuevo en un paciente asintomático no constituye un equivalente de STEMI.11

SCA indica síndromes coronarios agudos; IAM, infarto agudo de miocardio; BRI, bloqueo de rama izquierda del haz de His; SCASEST, SCA sin elevación del segmento ST; y IAMCEST, infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

Machine Translated by Google

FIGURA 2 Tipos y clasificación de los síndromes coronarios agudos



NSTEMI significa infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; y STEMI, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Ilustración de Patrick Lane, ScEYEnce Estudios. Copyright 2025 American College of Cardiology Foundation y American Heart Association, Inc.

Machine Translated by Google

TABLA 4 Tipos de infarto agudo de miocardio según la definición universal de infarto de miocardio

Tipo 1*	Causada por aterotrombosis coronaria aguda, generalmente precipitada por la ruptura de la placa aterosclerótica (ruptura o erosión) y a menudo asociada con trombosis vascular parcial o completa.
Tipo 2	Causada por un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio no relacionado con la aterotrombosis coronaria aguda.
Tipo 3	Muerte cardíaca, con síntomas de isquemia miocárdica y presuntos cambios electrocardiográficos isquémicos o arritmia ventricular, antes de la Se pueden obtener muestras de biomarcadores cardíacos o se pueden identificar aumentos en los biomarcadores cardíacos y/o en quienes se identifica infarto de miocardio mediante autopsia.
Tipo 4	4a: Infarto de miocardio peri-PCI causado por una complicación del procedimiento y detectado 48 h después de la PCI. 4b: Infarto de miocardio post-ICP causado por trombosis del stent coronario o del armazón del stent. 4c: Infarto de miocardio post-ICP causado por reestenosis del stent coronario.
Tipo 5	Infarto de miocardio peri-CABG causado por una complicación del procedimiento detectada 48 horas después de la cirugía CABG.

Adaptado con autorización de Thygesen et al.4 Copyright 2018 The European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, Inc. y la Federación Mundial del Corazón.

*Esta guía se centra en el tratamiento del IAM tipo 1. La evaluación diagnóstica del dolor torácico y el tratamiento del IAM tipo 2, la disección espontánea de las arterias coronarias y la MINOCA se tratan en secciones separadas. documentos.5-8

IAM: infarto agudo de miocardio; CABG: injerto de derivación de la arteria coronaria; IM: infarto de miocardio; MINOCA: IM con enfermedad coronaria no obstructiva; PCI: intervención coronaria percutánea; y SCAD, disección espontánea de la arteria coronaria.

3. EVALUACIÓN INICIAL Y GESTIÓN DE SOSPECHA DE SCA

3.1. Evaluación inicial de un SCA sospechoso

3.1.1. Consideraciones sobre la evaluación y el tratamiento prehospitalarios para sospecha de SCA

Recomendaciones para la evaluación prehospitalaria y Consideraciones de manejo en caso de sospecha de SCA
Estudios referenciados que respaldan las recomendaciones se resumen en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Sospecha de SCA
1	B-NR	1. En pacientes con sospecha de SCA, un Se debe adquirir un ECG de 12 derivaciones y se interpretará dentro de los 10 minutos posteriores al primer contacto médico. (FMC)* para identificar pacientes con IAMCEST.1,2
1	C-LD	2. En pacientes con sospecha de SCA en en el que el ECG inicial no es diagnóstico de STEMI, ECG seriados Para detectar una posible isquemia Se deben realizar cambios, especialmente cuando hay sospecha clínica del SCA es alto, los síntomas son persistente, o la condición clínica se deteriora.†3,4

(continúa en la siguiente columna)

Continuado

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		STEMI
1	B-NR	3. En pacientes con sospecha STEMI, emergencia inmediata transporte de servicios médicos (EMS) a un hospital con capacidad para realizar PCI para La PCI primaria (PPCI‡) es la estrategia de triaje recomendada, con Un objetivo del sistema de tiempo FMC-a-primer dispositivo de £90 minutos.5-7
1	B-NR	4. En pacientes con sospecha STEMI, notificación anticipada temprana del receptor con capacidad PCI hospital por personal de EMS y Se recomienda la activación del equipo de cateterismo cardíaco. Para reducir el tiempo reperfusión.1,8,9

*FMC indica el momento en el que el paciente es evaluado inicialmente por un profesional de la salud. profesional que pueda obtener e interpretar el ECG y realizar intervenciones iniciales (por ejemplo, Desfibrilación). †Modificado de la "AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR 2021 Guía para la evaluación y diagnóstico del dolor torácico".[10] ‡PPCI se refiere a emergencia PCI en el contexto de STEMI para lograr reperfusión en pacientes sin tratamiento fibrinolítico previo.

Sinopsis

La atención prehospitalaria rápida y coordinada desempeña un papel fundamental papel en el manejo óptimo de pacientes con sospecha de SCA.11 Los pacientes con sospecha de SCA deben ser transportados al departamento de emergencias (ED) por servicios médicos de emergencia (EMS).12 A diferencia del transporte por vehículo privado, el transporte EMS permite la evaluación, seguimiento y tratamiento de enfermedades potencialmente mortales condiciones tales como arritmias o paro cardíaco durante transporte al servicio de urgencias.13 En pacientes con sospecha de SCA, El personal prehospitalario capacitado debe obtener una formación centrada

Machine Translated by Google

Historial y examen físico (incluida evaluación)
de los signos vitales) y obtener al menos un ECG de 12 derivaciones
que los hallazgos electrocardiográficos pueden facilitar la siguiente
Pasos en la clasificación de pacientes. En concreto, los pacientes deben ser
manejado en función de la presencia o ausencia de elevación del segmento
ST (o equivalente sospechado) en el 12-
ECG de derivación (Tabla 3 para electrocardiografía STEMI)
criterios). Cuando sea posible, trazados electrocardiográficos
se puede transmitir al centro PPCI mientras está en camino a
ayudar a acelerar la reperfusión coronaria a la llegada.
Debido a que los pacientes con SCA y evidencia de insuficiencia cardíaca
(IC), arritmias ventriculares o shock cardiogénico en
El entorno prehospitalario presenta el mayor riesgo de muerte,
La identificación de estas complicaciones es importante
Triaje posterior de estos pacientes a un centro con capacidad para realizar PCI.
instalación cuando sea posible (Sección 8, “Shock cardiogénico
Gestión”).14,15

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. La adquisición y registro temprano de datos prehospitalarios de 12 horas
Los ECG de derivación realizados por personal capacitado están asociados con
Tiempos de reperfusión más cortos y tasas de mortalidad más bajas
de STEMI si esta información diagnóstica está integrada
en el cuidado de los pacientes.1,2,16 EMS debidamente capacitado
El personal (es decir, los paramédicos) puede interpretar ECG de 12 derivaciones.
para la identificación de STEMI con alta precisión.17
Cuando hay elevación del segmento ST o un hallazgo equivalente
está presente en el ECG inicial (Tabla 3), el tratamiento inicial y el triaje
deben seguir las pautas prescritas para STEMI.
Algoritmo de tratamiento. Los cambios electrocardiográficos son
No se requiere para confirmar un diagnóstico de no segmento ST
SCA con elevación del segmento ST (SCASEST).
2. En pacientes en los que el ECG inicial no es diagnóstico,
Se deben realizar ECG seriados durante el transporte a
El hospital, especialmente cuando hay sospecha clínica de SCA.
es alta, los síntomas isquémicos son persistentes o
El estado clínico se deteriora.3,4 La obtención de ECG posteriores no
debe retrasar el traslado al hospital. Un segundo y/o tercer ECG durante
el traslado por EMS
puede identificar hasta un 15% de casos adicionales de STEMI no
presente en el primer ECG.3 En un estudio observacional
de 728 pacientes con sospecha de SCA que se sometieron a
Mediante ECG prehospitalarios seriados, se realizó un diagnóstico de
STEMI en el 8% de los pacientes después de un ECG inicial.
ECG no diagnóstico con una mediana de 12 minutos después
el primer estudio.4 Las derivaciones posteriores del ECG (V7-V9) deben ser
Se aplica en pacientes con síntomas persistentes y una
ECG no diagnóstico y aquellos con depresiones del segmento ST en las
derivaciones V1-V3 para evaluar el segmento ST
elevación de las derivaciones posteriores, lo que podría indicar un STEMI
posterior.
3. La PPCI es el método preferido de reperfusión para pacientes con STEMI.18
La reperfusión rápida de la arteria relacionada con el infarto se asocia con
una mejoría en la función miocárdica.
salvamento y mejora de la supervivencia.19,20 Para aquellos que están
Gestionado por PPCI, cada 30 minutos de retraso se asocia con un
aumento del riesgo relativo de 1 año.
mortalidad en un 7,5%.19 Como tal, la evidencia apoya
Intervenciones a nivel de sistema para reducir el tiempo de uso del dispositivo.11
Pacientes con identificación prehospitalaria de STEMI
Debería transportarse preferentemente a un dispositivo con capacidad PCI.
Hospital con el objetivo de tiempo de FMC a primer dispositivo
de #90 minutos.20 Para los pacientes que son transportados directamente
al hospital por EMS, el tiempo hasta el tratamiento
El objetivo se define como el FMC por EMS hasta la coronaria
reperfusión. La transferencia directa a un centro con capacidad para realizar ICP ha
Se ha asociado con tiempos de reperfusión más cortos y
menor mortalidad en comparación con el transporte al lugar más cercano
Hospital no apto para PCI.21 En entornos prehospitalarios
donde un objetivo de FMC a primer dispositivo de #90 minutos no es
factible en pacientes con STEMI, transporte directo a un
Se puede considerar un hospital con capacidad para realizar PCI si el
tiempo previsto de FMC a dispositivo es de 120 minutos.22,23 Ver
Sección 5.1, “Sistemas regionales de atención de STEMI”, para
Más detalles.
4. La implementación de varios procesos de atención ha
demostraron reducciones significativas en la reperfusión
tiempos en pacientes con STEMI cuando se implementa
dentro de un sistema médico regional.24 Estos incluyen (1)
Activación del laboratorio de cateterismo prehospitalario, (2)
Protocolo de transferencia de llamada única para pacientes de un centro
que no sea PCI y (3) derivación al DE para transportar pacientes
directamente al laboratorio de cateterismo para aquellos
Presentarse por EMS a un hospital con capacidad para PCI y para
traslados desde otras instalaciones. En particular, la activación
prehospitalaria de los laboratorios de cateterismo ha
Se ha asociado con una reducción a corto y largo plazo.
Mortalidad en pacientes que presentan STEMI.1,8,25
Consulte la Sección 5.1, “Sistemas regionales de atención de STEMI”.
Para más detalles.

Machine Translated by Google

3.1.2. Evaluación inicial intrahospitalaria de pacientes con enfermedad hepática confirmada o sospecha de SCA

Recomendaciones para la evaluación hospitalaria inicial de Pacientes con SCA confirmado o sospechado
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	B-NR	1. En pacientes con sospecha de SCA, adquisición e interpretación de Se recomienda realizar un ECG dentro de los 10 minutos para ayudar a guiar al paciente. gestión.*1,2
1	B-NR	2. En pacientes con sospecha de SCA en Para quienes el ECG inicial no es diagnóstico, ECG seriados de 12 derivaciones Se debe realizar para detectar posibles cambios isquémicos, especialmente cuando hay sospecha clínica del SCA es alto, los síntomas son condición persistente o clínica se deteriora.*3
1	B-NR	3. En pacientes con sospecha de SCA, La cTn debe medirse lo antes posible lo más posible, preferiblemente utilizando un cTn de alta sensibilidad (hs-cTn) ensayo.*4-7
1	B-NR	4. En pacientes con sospecha de SCA con una hs-cTn o cTn inicial que no es diagnóstico, los intervalos de tiempo recomendados para repetir mediciones después de la inicial La toma de muestras (tiempo cero) son 1 a 2 horas para hs-cTn y de 3 a 6 horas para cTn convencional ensayos.*8-12

*Adaptado de la "Guía AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR 2021 para la Evaluación y diagnóstico del dolor torácico".[13]

Sinopsis

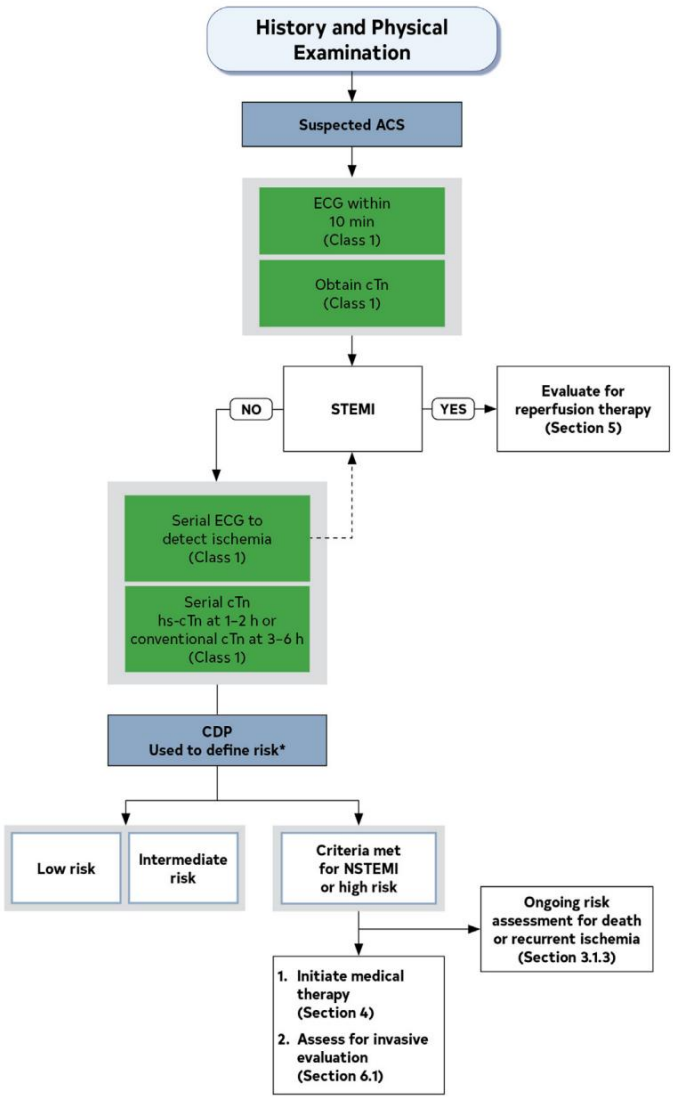
El dolor en el pecho es la segunda manifestación más común. quejarse ante los servicios de urgencias en los Estados Unidos y tiene una amplia gama de posibles causas, incluido el SCA.14 Aunque la mayoría de los pacientes con dolor torácico no tendrán un diagnóstico definitivo En el caso de ACS, un evento ACS no detectado tiene implicaciones significativas para la morbilidad y mortalidad del paciente. Los pacientes que presentan signos o síntomas de SCA deben someterse a una Historia clínica y examen físico, adquisición e interpretación electrocardiográfica oportuna (Tabla 3), y evaluación de la troponina cardíaca, porque estas pruebas Son fundamentales para el diagnóstico de IM15 y guiarán al paciente. gestión (Figura 3). Una descripción detallada de la Se proporciona evaluación de pacientes con sospecha de SCA en el "2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guía para la evaluación y diagnóstico de la torácica Dolor."13 El tratamiento médico inicial debe comenzar de inmediato en pacientes con presunto SCA. Ecocardiografía urgente, que puede incluir una ecografía inicial en el punto de atención La ecografía realizada por médicos capacitados está indicada para pacientes con shock cardiogénico, inestabilidad hemodinámica o para Sospecha de complicaciones mecánicas. Para pacientes con Si se sospecha STEMI, la reperfusión rápida es fundamental después del diagnóstico y no se deben realizar más pruebas diagnósticas. cateterismo cardíaco o terapia fibrinolítica a menos que cambiaría inmediatamente el manejo del paciente. Para los pacientes que requieren pruebas adicionales para confirmar un diagnóstico de SCA, la selección del método de evaluación puede abarcan varios factores, incluida la historia clínica, hallazgos electrocardiográficos, biomarcadores cardíacos, paciente preferencia y capacidad de ejercicio del paciente. El uso de Las vías de decisión clínica basadas en evidencia (CDP) tienen Se ha demostrado que mejora los resultados y dirige la atención apropiada. uso de recursos.13 Los CDP reducen las pruebas innecesarias en Entre el 21% y el 43% de los pacientes manteniendo un alto nivel de negatividad Valor predictivo de eventos cardiovasculares adversos importantes (MUJERES).16-19

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Una historia clínica centrada y una evaluación rápida son fundamentales la evaluación de un paciente con sospecha de SCA.13 El reconocimiento y el inicio del tratamiento para el SCA mejoran Resultados.2,20 Adquisición electrocardiográfica rápida y se requiere interpretación para la identificación de STEMI (Tabla 3). En pacientes con SCASEST, el ECG Puede ser normal o mostrar segmento ST transitorio. elevación (un hallazgo de alto riesgo), depresión del segmento ST, inversiones de la onda T o cambios inespecíficos. Nota: depresión del segmento ST en las derivaciones anteroseptales. (V1-V3) podría indicar un STEMI posterior en evolución y Por lo tanto, debe manejarse con un alto índice de Sospecha con un ECG de derivación posterior si está justificado (Tabla 3).21 En general, la adquisición oportuna de un ECG es Es imperativo en pacientes con el objetivo de obtener e interpretar un ECG por parte de un médico capacitado dentro de los 10 minutos posteriores a la intervención. presentación.1
2. Un ECG inicial no diagnóstico de 12 derivaciones no "descarta" "fuera" o excluir SCA. Las anomalías electrocardiográficas pueden ser dinámicas. Un ECG no diagnóstico debe ser en comparación con los ECG anteriores, y se debe repetir el ECG obtenido durante el curso de ED para evaluar la evolución cambios.3 Se deben obtener derivaciones del lado derecho en pacientes con preocupación por STEMI inferior para evaluar compromiso del ventrículo derecho.22 La evaluación del STEMI posterior con un ECG se describe en la Tabla 3.

Machine Translated by Google

FIGURA 3 Evaluación inicial de pacientes con sospecha de SCA


History and Physical Examination
Suspected ACS
ECG within 10 min (Class 1)
Obtain cTn (Class 1)
STEMI
NO
YES
Evaluate for reperfusion therapy (Section 5)
Serial ECG to detect ischemia (Class 1)
Serial cTn hs-cTn at 1–2 h or conventional cTn at 3–6 h (Class 1)
CDP Used to define risk*
Low risk
Intermediate risk
Criteria met for NSTEMI or high risk
Ongoing risk assessment for death or recurrent ischemia (Section 3.1.3)
1. Initiate medical therapy (Section 4)
2. Assess for invasive evaluation (Section 6.1)

Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. *Ejemplos de CDP basados en evidencia y definición de riesgo bajo, intermedio y alto según se define en Guía de dolor torácico de la AHA/ACC/Multisociety de 2021. ACS indica síndromes coronarios agudos; CDP, vía de decisión clínica; cTn, troponina cardíaca; hs-cTn, troponina cardíaca de alta sensibilidad; NSTEMI, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST; y STEMI, infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Adaptado con permiso de Gulati et al.13 Copyright 2021 American Heart Association, Inc. y American College of Cardiology Foundation.

El momento de repetir los ECG debe guiarse por los síntomas del paciente, especialmente el dolor torácico recurrente, y cualquier cambio en la condición clínica.15 En ACCIÓN NCDR (Registro Nacional de Datos Cardiovasculares y Resultados del Tratamiento e Intervención Coronaria Aguda) Red), el 11% de los pacientes finalmente diagnosticados con STEMI tuvo un ECG inicial que no fue diagnóstico y El 72,4% de estos pacientes tuvieron un diagnóstico de ECG de seguimiento. de STEMI dentro de los 90 minutos posteriores a su ECG inicial.3

3. cTn es el biomarcador de elección para evaluar a los pacientes en busca de posible lesión cardíaca, realizándose ensayos de hs-cTn Preferiblemente, la cTn es fundamental para el diagnóstico del IAM.15 Dada su alta sensibilidad y especificidad para la lesión miocárdica, se debe utilizar cTn (I o T) para detectar o excluir lesión miocárdica.7 En el contexto de evidencia electrocardiográfica de STEMI, terapia de reperfusión No debe retrasarse en espera de los resultados de los biomarcadores. Una concentración de cTn >percentil 99 de referencia superior

Machine Translated by Google

El límite (un valor único para cada ensayo) es un indicador de
lesión miocárdica.15,23,24 Se prefieren los ensayos hs-cTn
sobre los ensayos de cTn convencionales debido a la sensibilidad
y los valores predictivos negativos de hs-cTn son
mayor.4,15 Además, el intervalo de tiempo desde el pecho
El tiempo que transcurre entre el inicio del dolor y la detección de hs-cTn es más corto con hs-cTn
en comparación con los ensayos de cTn convencionales, lo que conduce a
"Declaración de incapacidad" o "descarte" más rápida de la isquemia.25

4. El AMI se caracteriza por un patrón ascendente y/o descendente.
de valores de cTn con al menos 1 valor por encima del 99.
límite de referencia superior del percentil y se cree que causó
por isquemia miocárdica.21 Con el desarrollo de ensayos de hs-cTn que
permiten la detección de cTn circulante en
concentraciones más bajas, CDP utilizando pruebas seriadas de hs-cTn
en la presentación (0 horas) y 1 a 2 horas después
Proporcionan un alto valor predictivo negativo, así como
Reconocimiento acelerado de la lesión miocárdica.9,10,12
Los médicos deben estar familiarizados tanto con la evidencia...
CDP basados en datos y las características analíticas de los mismos.
Ensayo de cTn (es decir, límite de cuantificación, percentil 99)
límite superior de referencia y criterios para determinar si es significativo
cambio) utilizados en su práctica.24,26 Hombres y mujeres
Puede tener diferentes valores de corte con los ensayos de hs-cTn.
Con ensayos de hs-cTn, cambios en la concentración de hs-cTn
dentro del rango de referencia normal pero por debajo del 99.
El límite de referencia superior del percentil puede indicar problemas cardíacos.
isquemia y puede justificar una evaluación adicional. CDP
Incorporando ensayos de hs-cTn con muestreo repetido a 1
o 2 horas desde la llegada al ED con cálculo del
El cambio o "delta" hs-cTn puede identificar a los pacientes en etapas muy tempranas.
riesgo bajo (por ejemplo, valor predictivo negativo >99,5%) basado
sobre los umbrales de diagnóstico específicos del ensayo.8,11,27-30 Sin
embargo, cuando se utilizan ensayos de cTn convencionales, el período
de muestreo se extiende a 3 a 6 horas desde el DE.
Llegada.31 cTn puede estar dentro del rango normal poco después
aparición de los síntomas, especialmente cuando se presenta una alta sensibilidad
No se utiliza el ensayo. Cuando se utiliza un CDP que incorpora un único
valor de hs-cTn, la troponina debe
obtenerse al menos 3 horas después del inicio de
síntomas.32

3.1.3. Herramientas de estratificación de riesgo para pacientes con STEMI y SCA-SEST

Sinopsis

Variabilidad sustancial en la mortalidad a corto plazo y
Existe riesgo de MACE entre pacientes con SCA.
La evaluación de riesgos puede servir de base para las conversaciones con los pacientes y
decisiones sobre intervenciones terapéuticas. Varias
Se han desarrollado y validado puntuaciones de riesgo para ayudar
Evaluar el riesgo a corto y largo plazo de un paciente en una situación establecida.
ACS que utiliza datos clínicos y de laboratorio comúnmente disponibles
variables. Aunque existen varias puntuaciones de riesgo, 1-3
GRACE (Registro Global de Eventos Coronarios Agudos) y
Puntuaciones de riesgo TIMI (trombólisis en el infarto de miocardio)
para SCASEST y STEMI (Tabla 5) están bien validados y
Puede ser útil para ayudar a orientar algunas decisiones terapéuticas (Sección
6.1., "Justificación y momento oportuno para una rutina
Enfoque invasivo o enfoque invasivo selectivo").4-7 Estas puntuaciones
No deben utilizarse como herramientas de diagnóstico, porque
estratificar el riesgo del paciente en el contexto de sospecha o
SCA confirmado. Evaluación de riesgos mediante el método GRACE Risk
Se ha descubierto que la puntuación es superior a la evaluación subjetiva del
médico para predecir la muerte o el infarto de miocardio en pacientes con
STEMI o SCASEST de riesgo intermedio.8
Sin embargo, no hay evidencia suficiente de que el uso rutinario
de las puntuaciones de riesgo en pacientes hospitalizados por STEMI/NSTE-
El SCA se traduce en una reducción del riesgo cardiovascular
eventos.9,10

La evidencia de IC, como la congestión pulmonar detectada mediante
examen físico, radiografía de tórax o ecografía pulmonar, es un marcador de
riesgo importante y parte integral del
Clasificación Killip (y por lo tanto el puntaje de riesgo GRACE)
y puntuación de riesgo TIMI para STEMI) en pacientes con SCA.11-15
De manera similar, los biomarcadores cardíacos elevados proporcionan
información pronóstica y también son elementos clave de la
Puntuaciones de riesgo GRACE y TIMI. Niveles de cTn más elevados en pacientes
con SCA se asocian con un mayor riesgo de muerte
y MACE16,17 y de manera similar pueden ser útiles para ayudar
para orientar algunas decisiones de tratamiento.4,18 Varios otros
Los biomarcadores séricos o plasmáticos pueden proporcionar información adicional.
Información pronóstica. En particular, péptidos natriuréticos.
(incluido el péptido natriurético tipo B y el péptido natriurético tipo B N-
terminal) puede identificar a aquellos pacientes
con SCA con mayor riesgo de muerte, IC y recurrencia
MUJER.19,20

Reconocimiento temprano del shock cardiogénico en pacientes
La presentación de ACS en FMC por parte de proveedores de EMS o ED es
La clave para el triaje inicial y la estratificación del riesgo.21 El shock
cardiogénico relacionado con el IAM está presente en el 7% al 10% de los
la población del ACS y conlleva una alta tasa de mortalidad.22
Revascularización temprana y rápida del shock cardiogénico
relacionada con el IAM se asocia con una mayor supervivencia y
triaje a un hospital con capacidad para PCI e idealmente a hospitales
Se prefiere proporcionar terapias avanzadas (p. ej., soporte circulatorio
mecánico [MCS]) (Sección 8.1, "Revascularización en SCA con shock
cardiogénico" y
Sección 8.2, "SQM en pacientes con SCA y shock cardiogénico"). Existen
varias escalas disponibles para determinar
la gravedad del shock y los datos de observación han
Se han mostrado asociaciones entre la gravedad evaluada por
Estas escalas y resultados.23

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

TABLA 5 ramientas de estratificación de riesgo seleccionadas para pacientes con SCA

	Puntuación de riesgo GRACE (2,0)6,7	Puntuación de riesgo TIMI para Angina inestable/IMSEST*4	Puntuación de riesgo TIMI para STEMI5
Población objetivo	ACS	Angina inestable o NSTEMI	STEMI
Resultados previstos	In-hospital, 6-mo, 1-y, 3 años, muerte o muerte/infarto de miocardio	Muerte por cualquier causa a los 14 días, infarto de miocardio, o revascularización urgente	Muerte por cualquier causa a los 30 días
Variables utilizadas	Puntuación de riesgo hospitalario Edad Clase killip Presión arterial sistólica Frecuencia cardíaca Desviación del segmento ST Paro cardíaco al ingreso Creatinina sérica Biomarcadores cardíacos elevados	Edad $65 años 3 factores de riesgo para la enfermedad coronaria Estenosis coronaria conocida ($50%) Desviación del segmento ST 0,5 mm 2 eventos anginosos en las últimas 24 horas Uso de aspirina en los últimos 7 días Biomarcadores cardíacos elevados (CK-MB o troponina)	Edad (65-74 años/$75 años) (2-3 puntos) Killip clase II-IV (2 puntos)* Presión arterial sistólica (<100 mmHg, 3 puntos) Frecuencia cardíaca >100 lpm (2 puntos) Elevación del segmento ST anterior o BRI (1 punto) Diabetes/hipertensión/angina (1 punto) Peso (<67 kg, 1 punto) Tiempo hasta el tratamiento >4 h (1 punto)

*Puntúa 1 punto por cada característica presente.

ACS indica síndromes coronarios agudos; lpm, latidos por minuto; CAD, enfermedad de la arteria coronaria; CK-MB, banda miocárdica de creatina quinasa; GRACE, Registro Global de Enfermedades Coronarias Agudas. Eventos; BRI, bloqueo de rama izquierda; IM, infarto de miocardio; NSTEMI, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST; STEMI, infarto de miocardio con elevación del segmento ST; y TIMI, Trombólisis en el infarto de miocardio.

3.2. Manejo de pacientes que presentan paro cardíaco

Recomendaciones para el manejo de los pacientes
Presentación con paro cardíaco
Estudios referenciados que respaldan las recomendaciones
se resumen en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	C-LD	1. Pacientes con paro cardíaco y STEMI que han sido reanimados Se debe dar preferencia a los que lo presentan transferido por EMS a un centro con capacidad para PPCI.1,2
1	B-NR	2. Pacientes que han sido reanimados se presentan después de un paro cardíaco y son No comatosos o en estado de coma con pronóstico favorable. características y con evidencia de STEMI, debe someterse a una ICPPP para mejorar la supervivencia.3-7
2b	C-LD	3. En pacientes con paro cardíaco que están en coma, tienen características pronósticas desfavorables y evidencia de STEMI, PPCI puede ser razonable después de individualizado evaluación.4,7
3: Sin beneficio	A	4. En pacientes reanimados que se encuentran comatoso después de un paro cardíaco, eléctricamente y hemodinámicamente estable y sin evidencia de STEMI, la angiografía inmediata es No recomendado por falta de beneficio.8-14

Sinopsis

Aproximadamente el 10% de los pacientes con STEMI fueron transferidos
Se estima que los pacientes que son trasladados por EMS al hospital sufren un paro cardíaco extrahospitalario.15 El reconocimiento temprano de STEMI en Pacientes reanimados y traslado directo a un centro con capacidad para realizar PCI. El centro se asocia con una mejor supervivencia.1,2 Supervivencia hasta el alta hospitalaria en el paciente en coma con paro cardíaco extrahospitalario es <10% independientemente de etiología.16 Aquellos con un paro presenciado y un shock El ritmo cardíaco ha mejorado la supervivencia. Resultados para los pacientes Los pacientes con STEMI que están despiertos después de un paro cardíaco resucitado son comparables a los pacientes con STEMI que no estaban despiertos después de un paro cardíaco resucitado. en paro cardíaco.3 Por esta razón, los pacientes con paro cardíaco Los pacientes que han recuperado la circulación espontánea y están despiertos con un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el ECG son candidatos a una ICPP. Sin embargo, la atención debe ser individualizada. en el paciente comatoso con evaluación rápida de las características clínicas del paciente y las características del paro cardíaco antes de proceder con la angiografía invasiva.17-19 En Por el contrario, los pacientes que están estables sin segmento ST elevación después de un paro cardíaco extrahospitalario no Requieren una angiografía coronaria inmediata. La angiografía coronaria puede posponerse hasta que se realice una estratificación más detallada del riesgo.8-13

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los estudios observacionales han demostrado una asociación entre:
   Triaje entre pacientes con paro cardíaco extrahospitalario a una instalación con capacidad PCI con mejores resultados.1,2,15 Datos del CARES (Registro de Paro Cardíaco a El registro Enhance Survival) mostró que la transferencia a un Un centro con capacidad para realizar PCI se asoció con una mejor supervivencia en pacientes con paro cardíaco y STEMI en el ECG.

   Los servicios médicos de urgencia deben trasladar preferentemente a los pacientes que se encuentren en:

Machine Translated by Google

comatoso después de un paro cardíaco, ha alcanzado la recuperación de la circulación espontánea y tienen STEMI en el ECG a un centro PPCI.2 Aunque el ARREST (Estrategias avanzadas de reperfusión para pacientes) Con paro cardíaco extrahospitalario y refractario El ensayo de fibrilación ventricular no mostró un beneficio en triaje de pacientes a centros de paro cardíaco primario, esto El estudio evaluó a pacientes sin STEMI en el ECG.20

2. Casi un tercio de los pacientes con paro cardíaco y Los pacientes con STEMI en el ECG tienen un estado neurológico normal al presentarse en el servicio de urgencias.3 Estar alerta o con una respuesta neurológica parcial/mínima al presentarse con STEMI después de un paro cardíaco es un predictor independiente de supervivencia. Los estudios observacionales han demostrado Supervivencia comparable del paciente despierto con STEMI con paro cardíaco a aquellos pacientes con STEMI sin paro cardíaco.3 Por esta razón, los pacientes con Los pacientes con STEMI que han alcanzado el ROSC y están despiertos deben someterse a PPCI (Sección 5.2.1, "PPCI en STEMI").

3. En pacientes que se encuentran en estado de coma después de un paro cardíaco y han logrado ROSC, pero tienen STEMI en el ECG, un La evaluación individualizada del paciente para determinar la supervivencia y la futilidad es esencial antes de proceder con la ICP. Los datos de observación han identificado características de mal pronóstico que Se han validado e incorporado a las puntuaciones de riesgo. para esta población. Entre ellos se incluyen los casos no presenciados paro cardíaco, sin reanimación cardiopulmonar por parte de transeúntes, ritmo no desfibrilable, reanimación cardiopulmonar >30 minutos, tiempo hasta ROSC >30 minutos, arterial pH < 7,2, lactato > 7 mmol/L, edad > 85 años y enfermedad renal terminal en diálisis.4,21-30 Aunque estos Los datos sugieren una falta de beneficios claros para las terapias invasivas para pacientes con STEMI y paro cardíaco que tienen características que indican un pronóstico neurológico desfavorable,4,7 esto no ha sido validado en ensayos prospectivos. Sin embargo, para aquellos pacientes con pronóstico favorable Características, la PPCI se asocia con una mayor supervivencia.4,7,27

4. Seis ensayos contemporáneos9-14 han evaluado el papel de Angiografía de urgencia en pacientes que permanecen comatoso después de un paro cardíaco, no tiene segmento ST elevación en un ECG de 12 derivaciones y son eléctricamente y hemodinámicamente estable. Estos estudios consistentemente Se demostró una falta de beneficio de la angiografía temprana en comparación con la angiografía tardía o nula en el población de estudio con hospitalización comparable y 6- supervivencia de un mes, así como la recuperación neurológica.31 utilidad relativa de la angiografía coronaria tardía en este La población es incierta.

4. TERAPIAS MÉDICAS ESTÁNDAR PARA STEMI Y SCA-SEST

4.1. Terapia de oxígeno

Recomendaciones para la oxigenoterapia
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	C-LD	1. En pacientes con SCA y Hipoxia confirmada (saturación de oxígeno <90%), oxígeno suplementario para aumentar el oxígeno. Se recomiendan saturaciones de hasta ‡90% para mejorar el miocardio. suministro de oxígeno y disminución síntomas anginosos.1
3: Sin beneficio	A	2. En pacientes con SCA y oxígeno saturaciones ‡90%, rutina administración de suplementos No se recomienda el oxígeno porque no mejora resultados cardiovasculares.2-4

Sinopsis

Históricamente, el oxígeno suplementario se ha administrado como parte de la atención de rutina en el manejo de pacientes con sospecha de SCA, aunque hay evidencia de Sugieren que existe un beneficio clínico en ausencia de hipoxia. han faltado 5 ensayos aleatorios que han incluido Los pacientes con infarto de miocardio y sin hipoxia no tienen demostrado algún beneficio clínico del uso rutinario de oxígeno suplementario ($6 L/min)2-4,6 y han aumentado Algunas preocupaciones de que pueda aumentar la lesión miocárdica por aumentando la vasoconstricción y aumentando la oxidación estrés.3

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. El uso de oxígeno suplementario puede ser beneficioso para pacientes que presentan hipoxia (saturación de oxígeno capilar periférico <90%), incluidos aquellos que Presentar condiciones agudas o crónicas que requieran la necesidad de oxígeno suplementario para alcanzar una saturación de oxígeno del 90%. Una revisión sistemática y un metanálisis de RCT en adultos con enfermedades agudas de varios

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

TABLA 6 Opciones de tratamiento analgésico para el dolor torácico cardíaco

Medicamento	Ruta	Dosis sugerida	Consideraciones
Nitroglicerina* SL (comprimidos, pulverización)		0,3 o 0,4 mg cada 5 minutos según sea necesario hasta un total de 3 dosis	Uso en pacientes hemodinámicamente estables con PAS ≥ 90 mmHg.
Nitroglicerina*	IV	Comience con 10 mg/min y ajuste según el dolor. alivio y tolerabilidad hemodinámica.	Considere la posibilidad de tratamiento con dolor anginoso persistente después de una terapia oral con nitratos o si el SCA se acompaña de hipertensión o edema pulmonar.20-22 Evitar su uso en caso de sospecha de infarto del ventrículo derecho, PAS <90 mm Hg o un cambio en la PAS >30 mm Hg por debajo del valor inicial. La taquifilaxia puede ocurren después de aproximadamente 24 h.
Morfina	IV	2-4 mg; se puede repetir si es necesario cada 5-15 minutos. Se pueden considerar dosis de hasta 10 mg.	Úselo para aliviar el dolor que es resistente a otros antiisquémicos máximamente tolerados. medicamentos. Puede retrasar los efectos de la terapia oral con P2Y12.7,9-12 Vigilar de cerca efectos adversos
Fentanilo	IV	25-50 mg; se puede repetir si es necesario. Dosis de hasta Se puede considerar 100 mg.	Úselo para aliviar el dolor que es resistente a otros antiisquémicos máximamente tolerados. medicamentos. Puede retrasar los efectos de la terapia oral con P2Y12.8 Vigile de cerca efectos adversos

*No se deben administrar nitratos después del uso reciente de un inhibidor de la PDE5. Evite el uso de nitratos/nitroglicerina dentro de las 12 horas posteriores al uso de avanafilo, 24 horas después del uso de sildenafil/vardenafil o 48 horas después del uso de tadalafilo.23-25

ACS indica síndromes coronarios agudos; PDE5, inhibidor de la fosfodiesterasa-5; RV, ventrículo derecho; SBP, presión arterial sistólica; y SL, sublingual.

Las causas sin hipoxia sugirieron peores resultados a corto y largo plazo.
Mortalidad a largo plazo con administración liberal de oxígeno
suplementario en comparación con administración conservadora.7
Estos estudios no pudieron definir el rango óptimo de saturación de
oxígeno para minimizar el daño potencial.
y maximizar el beneficio clínico. La relación observada
La relación entre la oxigenación y los resultados parece ser
En forma de U con la tasa de mortalidad más baja descrita
aquellos pacientes con una SpO2 de 94% a 96% en
presentación.8

2. Varios ensayos aleatorios han demostrado que
Falta de beneficio cardiovascular con el uso rutinario de
Oxígeno suplementario en pacientes que presentan
IAM conocido o sospechado y oxígeno
saturaciones 90%. Aunque los criterios de exclusión variaron
Entre los estudios, los pacientes con oxígeno en el hogar
Requerimiento, broncoespasmo activo que requiere oxígeno
suplementario o con paro cardíaco en la presentación
fueron excluidos.2-4,6 El AVOID (Aire versus oxígeno en
Ensayo sobre infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
Investigaron los efectos del oxígeno suplementario
(8 L/min) en pacientes con STEMI y oxígeno
saturaciones del 94% y demostraron falta de beneficio
con oxígeno suplementario de rutina, incluido un
Posible aumento de lesiones e infartos miocárdicos
tamaño.3 DETO2X-AMI (Estudio de eficacia y resultados de
Tratamiento con oxígeno suplementario en pacientes con
Sospecha de infarto de miocardio) evaluó el uso de
Oxígeno suplementario de rutina (6 L/min) en 6.629 pacientes con
sospecha de infarto de miocardio y una dosis de oxígeno
saturación 90%.2 El uso de oxígeno suplementario
no redujo la mortalidad por todas las causas al cabo de un año y
no reduce la rehospitalización por infarto de miocardio.2,9 Un estudio consistente
En el estudio se observó una falta de beneficio clínico para aquellos
con saturaciones basales de oxígeno más bajas (90%-94%).10

4.2 Analgésicos

Sinopsis

Los pacientes que presentan un SCA conocido o sospechado a menudo
Experimente dolor en el pecho u otros síntomas incómodos.
El alivio rápido y eficaz del dolor sigue siendo una medida importante.
El objetivo del tratamiento es prevenir la activación simpática y
Secuelas clínicas adversas (Tabla 6). Terapias analgésicas
pueden proporcionar alivio sintomático, pero no han sido
Se ha demostrado que mejora los resultados clínicos en pacientes con
ACS.1,2 Los nitratos y los medicamentos opiáceos siguen siendo eficaces
Opciones de tratamiento para el manejo del dolor en el SCA, pero
Debe utilizarse con cuidado para evitar posibles
daño.3-6 En particular, la revascularización coronaria rápida
Se debe realizar en pacientes con isquemia continua.
síntomas que no se alivian con nitratos y opiáceos
No debe utilizarse únicamente para enmascarar estos síntomas.
También se han planteado preocupaciones sobre el uso de opiáceos
Puede retrasar la absorción gástrica e intestinal de los medicamentos por vía oral.
Se administraron inhibidores de P2Y12, lo que retrasó su
Efectos farmacodinámicos en pacientes sometidos a ICP.7-10
Sin embargo, la relevancia clínica de estos hallazgos farmacodinámicos
sigue siendo controvertida.11-14 Uso de fármacos distintos de la aspirina
Se deben evitar los medicamentos antiinflamatorios no esteroides.
para el tratamiento del dolor isquémico sospechado o conocido
siempre que sea posible.15-17 El uso de medicamentos antiinflamatorios
no esteroides se asocia con un mayor riesgo de
MACE en pacientes con y sin enfermedad cardíaca previa,
sin ningún beneficio documentado que respalde su uso rutinario en
Pacientes con SCA.15-19

Machine Translated by Google

4.3 Terapia antiplaquetaria

4.3.1. Aspirina

Recomendacion de Aspirina
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	A	1. En pacientes con SCA, una evaluación inicial Dosis de carga oral de aspirina, seguida de aspirina en dosis baja diaria, Se recomienda para reducir la mortalidad. y MACE.1-5

Sinopsis

La aspirina se ha considerado durante mucho tiempo una parte integral de Terapia antiplaquetaria para prevenir eventos aterotrombóticos recurrentes entre pacientes con SCA.1-3,6 Aspirina reduce la incidencia de muerte vascular después de un IAM,3 y en ensayos de prevención secundaria (que incluyen pacientes después MI), reduce la aparición de enfermedades vasculares y coronarias. eventos adversos, incluidos infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.2 Aunque el uso de aspirina Después de que tradicionalmente se consideraba que el ACS era para toda la vida, una estrategia de la interrupción del tratamiento con aspirina, en lugar del inhibidor de P2Y12 La interrupción del tratamiento puede ahora considerarse en la fase de mantenimiento después de 1 a 3 meses en pacientes seleccionados. reducir el riesgo de sangrado (Sección 11.1, “Estrategias DAPT en Los primeros 12 meses posteriores al alta”). La interrupción de la aspirina después de 1 a 4 semanas después de la ICP también es adecuada para pacientes que reciben un anticoagulante de dosis completa en combinación con uso continuado de un inhibidor de P2Y12 (Sección 11.1.1, “Terapia antiplaquetaria en pacientes con anticoagulación después del alta”). Para pacientes en quienes se ha observado un historial de uso de aspirina Se ha informado de hipersensibilidad, por lo que se recomienda la desensibilización con aspirina. Preferiblemente, siempre que sea posible, para permitir el uso inicial de terapia antiplaquetaria dual.7-9 El uso de un inhibidor de P2Y12 es Recomendado en todos los pacientes con SCA independientemente de si tienen antecedentes de hipersensibilidad a la aspirina, pero debe administrarse con una dosis de carga lo antes posible. Posible para aquellos pacientes que no pueden tomar aspirina en presentación.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. La aspirina debe iniciarse con una dosis de carga (162-325 mg) en pacientes con SCA sin una respuesta absoluta Contraindicación lo antes posible en el momento de la presentación. Independientemente de la estrategia de gestión final (invasiva) o no invasivo), seguido de un mantenimiento diario Dosis (Tabla 7 en la Sección 4.3.2, “Inhibidores orales de P2Y12 Durante la hospitalización”). En pacientes que no pueden tomar Las opciones de administración son medicación oral, rectal o intravenosa (cuando esté disponible).
   La evidencia actual apoya el uso de aspirina de dosis baja sin recubrimiento (75-100 mg) para el mantenimiento diario.
   Terapia. La dosis diaria de 75 a 100 mg de aspirina excede la dosis mínima efectiva requerida para supresión del tromboxano A2 plaquetario , lo que permite cierta variabilidad interindividual en la respuesta al fármaco.10
   Entre los pacientes con SCA remitidos para una intervención invasiva estrategia, uso continuado de aspirina en dosis completa (300-325 mg diarios) durante 30 días (después de una carga inicial dosis) no fue superior a la aspirina en dosis baja (75-100 mg diarios) para la reducción de MACE pero se asoció con aumento de hemorragias menores y gastrointestinales.4
   En un ensayo clínico aleatorizado abierto de pacientes con enfermedad hepática establecida enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD), 35% de los cuales habían tenido un infarto agudo de miocardio previo, no se observaron diferencias significativas en MACE o hemorragia mayor para pacientes tratados con 81 mg de aspirina diariamente y aquellos tratados con 325 mg diarios, aunque un alto El grado de cruce entre los brazos del estudio fue observado.5 En conjunto, estos datos respaldan el uso de Aspirina en dosis bajas (75-100 mg al día) para mantenimiento Terapia. Basada en una asociación entre la aspirina Dosificación y resultados en un análisis post hoc de la PLATO (Inhibición plaquetaria y resultados del paciente) Ensayo: siempre se deben tomar dosis de aspirina de 100 mg al día. utilizarse en pacientes tratados con ticagrelor.11

Machine Translated by Google

4.3.2. Inhibidores orales del P2Y12 durante la hospitalización

Recomendaciones para los inhibidores orales del P2Y12 durante Hospitalización
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Todos los pacientes con SCA (STEMI y NSTE-ACS)
1	A	1. En pacientes con SCA, una dosis oral El inhibidor de P2Y12 debe ser administrado además de Aspirina para reducir MACE.1-5
3: Daño	ES	2. En pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular o isquemia transitoria ataque, prasugrel no debe ser administrado por razones peores Resultados clínicos netos.*†4
		Manejo hospitalario de pacientes con SCA sin elevación del segmento ST
1	ES	3. En pacientes con SCASEST sometidos a ICP, se recomienda prasugrel o ticagrelor para reducir MACE y trombosis del stent.4-6
1	ES	4. En pacientes con SCASEST que Se gestionan sin planificación evaluación invasiva, ticagrelor es Se recomienda reducir MUJER.5,7
1	ES	5. En pacientes con SCASEST, se recomienda clopidogrel. reducir MACE cuando prasugrel o ticagrelor no estan disponibles, No se pueden tolerar, o son contraindicado.1
2b	B-NR	6. En pacientes con SCASEST planificados para una estrategia invasiva con Se prevé que el momento de la angiografía sea >24 horas, antes del inicio tratamiento con clopidogrel o Se puede considerar el uso de ticagrelor reducir MACE.1,5,8

(continúa en la siguiente columna)

Continuado

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Manejo hospitalario de pacientes con STEMI
1	ES	7. En pacientes con STEMI manejados con PPCI, prasugrel o ticagrelor Debe administrarse para reducir MACE y stent trombosis.4,5,9,10
1	C-LD	8. En pacientes con STEMI manejados Con ICPPP, se recomienda clopidogrel para reducir MACE y trombosis del stent cuando se administra prasugrel o ticagrelor no están disponibles, No se pueden tolerar, o son contraindicado.11
1	A	9. En pacientes con STEMI manejados Con terapia fibrinolítica se debe administrar clopidogrel. al mismo tiempo para reducir la muerte y MUJER.2,3

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la revascularización de la arteria coronaria" [12] y la †"Guía AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA 2023 para el manejo de Pacientes con Enfermedad Coronaria Crónica".[13]

Sinopsis

Los inhibidores orales del receptor plaquetario P2Y12 antagonizan la activación mediada por difosfato de adenosina plaquetas. En todo el espectro de SCA, la adición de un El inhibidor de P2Y12 de la aspirina reduce significativamente las plaquetas agregación y se ha demostrado que reduce la incidencia de MACE recurrente pero con un mayor riesgo de sangrado.1-5,9,10 Además de recibir aspirina, los pacientes Por lo tanto, los pacientes con SCA deben ser tratados con una dosis de carga. de un inhibidor oral de P2Y12 seguido de una dosis diaria (Tabla 7) La selección del tipo específico de P2Y12 oral El inhibidor debe tener en cuenta varias consideraciones, entre ellas: La estrategia de tratamiento prevista para el paciente y su riesgo de sangrado (Figura 4).1-5,9,10 Disponible clínicamente oral Los inhibidores del receptor P2Y12 incluyen clopidogrel, prasugrel y ticagrelor. El clopidogrel es el inhibidor oral del receptor P2Y12 menos potente. y requiere más tiempo para alcanzar su inhibición plaquetaria máxima después de una dosis de carga, porque requiere Biotransformación en el hígado para formar su metabolito activo. La variabilidad farmacodinámica en la respuesta al clopidogrel ha sido bien descrita14,15 y los hiporespondedores Puede tener mayor riesgo de MACE y trombosis del stent. cuando se trata con clopidogrel después de ICP.16,17 Ticagrelor

Machine Translated by Google

TABLA 7 Consideraciones posológicas para la terapia antiplaquetaria oral en pacientes con SCA

Agente	Configuración	Consideraciones de dosificación
Aspirina	SCA sin elevación del segmento ST o IAMCEST	Dosis de carga de 162 a 325 mg por vía oral. La aspirina (sin cubierta entérica) debe masticarse, cuando sea posible, para lograr un inicio más rápido de sus efectos. de acción antiplaquetaria. Se debe administrar una dosis de carga a los pacientes que ya reciben tratamiento con aspirina. Dosis de mantenimiento 75-100 mg por vía oral diariamente (sin recubrimiento entérico)
Clopidogrel	SCASEST o STEMI sin fibrinolítico	Dosis de carga 300 o 600 mg por vía oral. Mantenimiento 75 mg vía oral diariamente
	STEMI con fibrinolítico	Dosis de carga 300 mg por vía oral si la edad es de 75 años; dosis inicial 75 mg por vía oral si la edad es >75 años Mantenimiento 75 mg vía oral diariamente
Prasugrel	NSTE-ACS o STEMI sin fibrinolítico y sometido a PCI	Dosis de carga 60 mg por vía oral. Dosis de mantenimiento 10 mg por vía oral al día si el peso corporal es ≥ 60 kg y la edad es < 75 años. Dosis de mantenimiento 5 mg por vía oral diariamente si peso corporal <60 kg o edad 75 años (tener precaución)
Ticagrelor	SCASEST o STEMI sin fibrinolítico	Dosis de carga 180 mg por vía oral. Dosis de mantenimiento 90 mg por vía oral dos veces al día.

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; PCI: intervención coronaria percutánea; y STEMI: infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

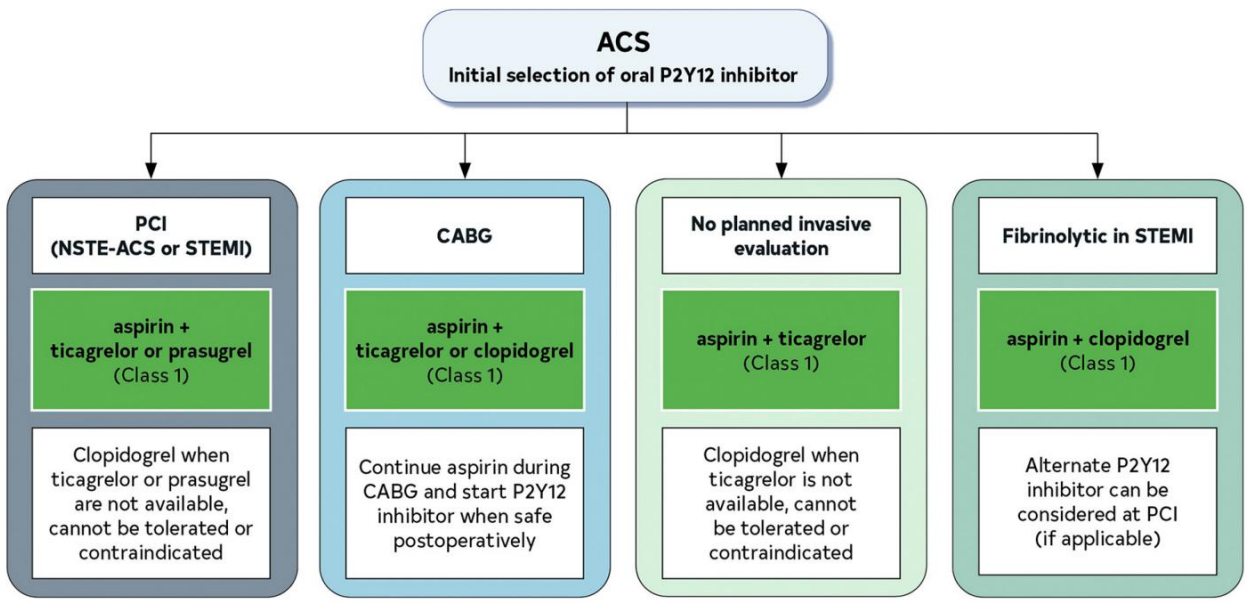
y el prasugrel son más potentes que el clopidogrel y logran un inicio más rápido de inhibición de la activación plaquetaria.
pero con un mayor riesgo de sangrado en comparación con clopidogrel. Cabe destacar que el ticagrelor puede causar efectos secundarios transitorios subjetivos. disnea en aproximadamente el 10% al 15% de los pacientes después ACS.5 El tema de la duración de la terapia antiplaquetaria dual es abordado en la Sección 11.1, "Estrategias DAPT en los primeros 12 Meses después del alta."

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Varios ensayos han demostrado el beneficio clínico de Inhibidores orales de P2Y12 en SCA para reducir MACE pero con mayor riesgo de sangrado. En estudios aleatorizados ensayos controlados con placebo tanto en SCA-SEST como en STEMI, La adición de clopidogrel a la aspirina redujo el riesgo de MACE independientemente de la estrategia de tratamiento.1-3 En pacientes con STEMI tratados con terapia fibrinolítica, la La adición de clopidogrel a la aspirina reduce la mortalidad a los 30 días. MACE, incluido el infarto de miocardio recurrente, y mejora la supervivencia.2,3 Además, en ensayos aleatorios, el uso de El prasugrel y el ticagrelor redujeron aún más el riesgo de MACE, así como trombosis del stent, en comparación con clopidogrel en pacientes con STEMI (que no reciben terapia fibrinolítica concurrente) o SCASEST.4,5

También se han demostrado los beneficios de los inhibidores orales del P2Y12. Demostrado en pacientes después de un bypass de la arteria coronaria

FIGURA 4 Elección inicial del inhibidor de P2Y12 en pacientes que no requieren un anticoagulante oral


ACS
Initial selection of oral P2Y12 inhibitor
PCI (NSTE-ACS or STEMI)
aspirin + ticagrelor or prasugrel (Class 1)
Clopidogrel when ticagrelor or prasugrel are not available, cannot be tolerated or contraindicated
CABG
aspirin + ticagrelor or clopidogrel (Class 1)
Continue aspirin during CABG and start P2Y12 inhibitor when safe postoperatively
No planned invasive evaluation
aspirin + ticagrelor (Class 1)
Clopidogrel when ticagrelor is not available, cannot be tolerated or contraindicated
Fibrinolytic in STEMI
aspirin + clopidogrel (Class 1)
Alternate P2Y12 inhibitor can be considered at PCI (if applicable)

Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. SCA indica síndromes coronarios agudos; AAS, aspirina; CABG, injerto de derivación de la arteria coronaria; SCASEST, SCA sin elevación del segmento ST; PCI, intervención coronaria percutánea; y STEMI, infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

Machine Translated by Google

CUADRO 8 Manejo de inhibidores orales de P2Y12 para Pacientes que requieren cirugía de CABG*

CABG electiva con clopidogrel: interrumpir durante 5 días antes de la cirugía. CABG urgente: puede ser razonable interrumpir la cirugía durante al menos 24 horas (idealmente) y continuar antes de los 5 días.	
Prasugrel	CABG electiva: interrumpir durante 7 días antes de la cirugía. CABG urgente: puede ser razonable interrumpir la cirugía durante al menos 24 horas (idealmente) y continuar antes de los 7 días.
CABG electiva con ticagrelor: interrumpir durante 3 a 5 días antes de la cirugía. CABG urgente: puede ser razonable interrumpir la cirugía durante al menos 24 horas (idealmente) y continuar antes de los 5 días.	

*Para todos los pacientes, el inhibidor oral de P2Y12 debe reanudarse después de la cirugía cuando el riesgo de sangrado no sea excesivo (normalmente 24 a 72 horas).

CABG significa injerto de derivación de la arteria coronaria.

cirugía de injerto de arteria coronaria (CABG).18-21 La guía sobre la interrupción de la dosis para pacientes derivados para CABG se encuentra en la Tabla 8. La duración de la administración después de la CABG se describe en Sección 11.1, "Estrategias DAPT en los primeros 12 meses posteriores al alta".

2. En un análisis secundario del estudio aleatorizado, doble ciego TRITON-TIMI 38 (ensayo para evaluar la mejora de los resultados terapéuticos mediante la optimización de la inhibición plaquetaria con prasugrel: trombólisis en el infarto de miocardio 38) de prasugrel frente a clopidogrel Además de la aspirina entre pacientes con SCA, los análisis de subgrupos que utilizaron un resultado de beneficio clínico neto (eventos MACE más sangrado) demostraron un daño neto con prasugrel frente a clopidogrel entre pacientes con accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio previo.4 Se debe considerar la reducción de la dosis de prasugrel en pacientes de ≤ 75 años de edad y en aquellos con un peso corporal de < 60 kg (Tabla 7).

3. Los ensayos aleatorizados, doble ciego TRITON-TIMI 38 y PLATO demostraron que el prasugrel (TRITON-TIMI 38) o el ticagrelor (PLATO) redujeron la tasa del punto final compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular en un 16% a 20% en comparación con el clopidogrel, así como también redujeron el riesgo de trombosis del stent.4,5

En el ensayo PLATO, también se observó una reducción nominal de la muerte por todas las causas con ticagrelor en comparación con clopidogrel.5 En el ensayo TRITON-TIMI 38, el inhibidor de P2Y12 (prasugrel o clopidogrel) solo se administró a pacientes con SCA sin elevación del segmento ST una vez que la anatomía se consideró adecuada para la ICP. En el ensayo PLATO, el 72 % se manejó con una estrategia invasiva planificada y los resultados en la población manejada de manera invasiva fueron altamente consistentes con el ensayo general para reducir los MACE, así como la muerte cardiovascular y por todas las causas de manera individual.6 Tanto el prasugrel como el ticagrelor aumentan el riesgo de hemorragia mayor no relacionada con CABG en comparación con el clopidogrel.4,5 Se ha demostrado que el prasugrel aumenta las hemorragias potencialmente mortales.4 Existen datos limitados para comparar la eficacia y la seguridad del prasugrel frente al ticagrelor de manera directa. Un ensayo aleatorizado abierto informó una tasa menor de MACE con sangrado similar con prasugrel administrado en el momento de la ICP en comparación con ticagrelor utilizado como terapia previa en pacientes con SCA sometidos a evaluación invasiva.22

4. El ensayo PLATO, aleatorizado, doble ciego de ticagrelor versus clopidogrel incluyó pacientes con SCA tratados con o sin una estrategia invasiva planificada.
Entre el 28% de los pacientes (n = 5216) que fueron tratados sin una estrategia invasiva planificada, se observó una reducción del 15% en el criterio de valoración principal de muerte vascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular con ticagrelor frente a clopidogrel, que fue muy coherente con la reducción del 16% en MACE en el ensayo general. De manera similar, los hallazgos de sangrado fueron coherentes con el resultado general del ensayo.5,7

5. En el ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo CURE (Clopidogrel en angina inestable para prevenir eventos recurrentes), entre pacientes con SCA sin elevación del segmento ST que recibieron aspirina y que fueron tratados médicamente o se sometieron a revascularización, la administración de clopidogrel redujo significativamente el compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular.1 Aunque prasu-grel y ticagrelor reducen aún más los eventos cardiovasculares mayores en comparación con clopidogrel en pacientes con SCA sometidos a ICP, estos agentes más potentes también aumentan aún más el riesgo de sangrado.4,5 Clopidogrel es un inhibidor alternativo eficaz del P2Y12 para su uso en pacientes con alto riesgo de sangrado o contraindicaciones para prasu-grel o ticagrelor. En un ensayo abierto con una alta tasa de cruce entre pacientes mayores con SCA sometidos a ICP, los pacientes tratados con clopidogrel tuvieron una tasa similar de eventos isquémicos y menos sangrado en comparación con ticagrelor.23 Se ha descrito una variabilidad significativa entre pacientes en la respuesta farmacodinámica al clopidogrel.15

6. En un subestudio prospectivo entre los pacientes que se sometieron a PCI (n ¼ 2.658) en el ensayo CURE, aquellos que fueron tratados previamente con clopidogrel (mediana de 6 días) antes de la PCI tuvieron una tasa significativamente menor de MACE tanto antes de la PCI como a los 30 días.8 El clopidogrel es un profármaco que requiere metabolismo por el sistema enzimático del citocromo P450 para formar su metabolito activo y, por lo tanto, puede requerir varias horas antes de que se observe un efecto antiplaquetario significativo después de una dosis de carga.
Un metanálisis de ensayos de clopidogrel en pacientes con SCA sometidos a ICP encontró que el tratamiento previo con clopidogrel redujo significativamente el riesgo de muerte cardiovascular o infarto de miocardio a los 30 días.11 Sin embargo, se sabe menos sobre la necesidad de tratamiento previo en la era de inhibidores de P2Y12 más potentes con inicio más rápido de la acción antiplaquetaria. En un ensayo aleatorizado de pretratamiento con prasugrel frente a administración en el momento de la ICP, el tratamiento previo (media de solo 4,4 horas) no mejoró los resultados isquémicos, pero sí mejoró significativamente los resultados de la angioplastia.

Machine Translated by Google

aumento del sangrado.24 En el ensayo PLATO, el conocimiento de
Anatomía coronaria previa a la administración del estudio.
No se requirió el medicamento; sin embargo, el uso previo de
El ticagrelor no se comparó específicamente con una estrategia
de administración en el momento de la ICP. Por lo tanto, sigue siendo
Se desconoce si existe un beneficio para la administración de
ticagrelor antes de la ICP en pacientes con SCASEST.
Por esta razón, el pretratamiento de rutina en pacientes sometidos a una
estrategia de manejo invasivo temprano (<24
horas) no está respaldada por datos de ensayos clínicos. Sin embargo,
Puede ser razonable considerar un tratamiento previo con
clopidogrel o ticagrelor en pacientes sometidos a un
estrategia de manejo invasivo con el tiempo de
Se prevé que la angiografía se realice 24 horas después de la
administración de la dosis de carga.

7. Eficacia clínica del prasugrel y el ticagrelor
en comparación con clopidogrel en TRITON-TIMI 38 y el
El ensayo PLATO fue consistente en pacientes sometidos a ICPPP
o PCI retrasada (es decir, secundaria) después de la terapia inicial para
STEMI.4,5 En el subgrupo de pacientes con STEMI en
TRITON-TIMI 38 (n ¼ 3.534), prasugrel significativamente
redujo la MACE en un 21% y la trombosis del stent en un 42% a los 15
meses sin un exceso claro de sangrado.9 En el
Ensayo PLATO, comparado con clopidogrel, tratamiento de
pacientes con STEMI sometidos a PPCI (n ¼ 7.544) con
El ticagrelor se asoció con una tendencia constante hacia
reducción de muerte cardiovascular, infarto de miocardio recurrente o
accidente cerebrovascular, así como una reducción significativa en el stent
trombosis y una reducción del 18% en la muerte por todas las causas.10
Tanto el ensayo TRITON-TIMI 38 como el PLATO permitieron
Administración del fármaco en estudio antes del angiograma inicial
para pacientes con STEMI sometidos a ICP primaria. En un
ensayo aleatorizado separado en PPCI para STEMI, asignación
¿Se administró ticagrelor prehospitalario o en el hospital?
no mejoró el criterio de valoración principal de reperfusión coronaria antes
de la ICP.25 Sin embargo, la administración previa de ticagrelor se asoció
con una reducción en
trombosis del stent con sangrado similar entre los grupos de tratamiento.
Los datos del registro tampoco han mostrado una relación clara
beneficio clínico de precargar un inhibidor de P2Y12 en pacientes con
STEMI,26 pero un metanálisis que incluyó
Los pacientes con STEMI mostraron que el tratamiento previo con
clopidogrel se asoció con un menor riesgo de MACE sin
un aumento del sangrado.27

8. El clopidogrel es eficaz para la prevención de la trombosis del stent y de
los eventos isquémicos recurrentes tempranos en pacientes
con STEMI sometidos a ICP.11 Al igual que en pacientes con
SCASEST, en pacientes con STEMI sometidos a ICPPP,
El prasugrel y el ticagrelor reducen el riesgo de recurrencia
MACE comparado con clopidogrel.9,10 Administración
El clopidogrel es una alternativa al prasugrel o al tica-grelor en pacientes con
STEMI que tienen un riesgo elevado de desarrollar un infarto agudo de miocardio.
riesgo de sangrado o tienen otras contraindicaciones para los mismos
agentes.

9. En el estudio CLARITY (Clopidogrel como reperfusión adyuvante)
Terapia de siones)-ensayo TIMI 28, adición de clopidogrel
a la aspirina en pacientes con STEMI que tenían <75 años
de edad y recibieron terapia fibrinolítica redujo la
probabilidades de una arteria ocluida relacionada con un infarto en la
angiografía, así como la combinación de factores cardiovasculares
muerte, infarto de miocardio recurrente o isquemia recurrente que requiere
revascularización urgente a los 30 días.2 En el estudio aleatorizado y
controlado con placebo COMMIT (Clopidogrel
y Metoprolol en el estudio de infarto de miocardio)
entre los pacientes con sospecha de infarto de miocardio (93 % STEMI, 54 %
tratados con fibrinolíticos) que reciben aspirina, clopidogrel 75
mg/día (sin una dosis de carga), redujo significativamente el riesgo del
criterio de valoración compuesto de muerte,
reinfarto o accidente cerebrovascular, así como el punto final de
La mortalidad por sí sola, con un patrón consistente en la
subgrupo tratado con fibrinolítico.3 No significativo
Se observó un exceso de sangrado con clopidogrel.
versus placebo. Con base en el diseño de estos 2 ensayos,
cuando se administra simultáneamente con fibrinolíticos como
La estrategia de reperfusión es el clopidogrel.
Para administrar con una dosis de carga (300 mg, luego
75 mg diarios) para pacientes <75 años de edad y que comienzan sin una
dosis de carga (75 mg diarios) para
pacientes de 75 años de edad. En pacientes tratados con un
agente fibrinolítico que se someten a tratamientos posteriores
PCI, ya sea clopidogrel o ticagrelor (edad <75 años,
dentro de las 24 horas posteriores a un agente fibrinolítico) o prasu-grel
(>24 horas después de un agente fibrinolítico) son alternativas para
apoyar la ICP.9-12,28 En un ensayo de 3.799
Pacientes con STEMI que fueron tratados con un agente fibrinolítico, el
89% de los cuales también recibieron clopidogrel
En el momento de un agente fibrinolítico, la aleatorización a
Ticagrelor administrado a una mediana de 11,4 horas.
(rango intercuartil, 5,8-18,2 horas) después de la administración fibrinolítica
La terapia no fue inferior al clopidogrel con respecto a
a hemorragia mayor.28

4.3.3 Inhibición intravenosa del receptor P2Y12

Recomendación para la inhibición intravenosa del receptor P2Y12
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
2b	ES	1. Entre los pacientes con SCA sometidos a ICP que no han recibido un inhibidor de P2Y12, intravenoso Puede ser razonable tomar cangrelor reduce la isquemia periprocedimental eventos.*1-4

*Reproducido de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[5]

Machine Translated by Google

Sinopsis

Cangrelor es un antagonista intravenoso de acción directa de El receptor P2Y12 se caracteriza por una respuesta rápida y potente. Efectos inhibidores de plaquetas con restauración de plaquetas. Función que se produce dentro de 1 hora después de suspender el medicamento.6 Estas propiedades farmacológicas pueden ser particularmente beneficioso en escenarios clínicos donde la absorción de Los inhibidores de P2Y12 administrados por vía oral se ven afectados o no posible, así como en pacientes que requieren CABG u otros Cirugía temprana después de la ICP cuando la interrupción prolongada de la misma Un inhibidor de P2Y12 puede no ser seguro.7 La seguridad y eficacia Se ha comparado el cangrelor con el clopidogrel o placebo en 3 ECA con pacientes que son P2Y12 sin inhibidores y sometidos a ICP para enfermedad estable o aguda Indicaciones.1-3 En un análisis agrupado a nivel de paciente de estos Estudios realizados en los que se administró cangrelor durante la ICP demostraron que eventos isquémicos periprocedimentales reducidos, aunque al a expensas de sangrados menores más frecuentes.4 La seguridad y eficacia de cangrelor frente a ticagrelor o prasugrel con respecto a eventos isquémicos no se han establecido.
La transición de la inhibición de P2Y12 intravenosa a oral es una Consideración importante para asegurar una inhibición plaquetaria adecuada al finalizar la infusión de cangrelor (Tabla 9).8

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. CHAMPION PHOENIX (Un ensayo clínico que compara el tratamiento estándar con cangrelor y clopidogrel en sujetos que Requiere PCI) examinó el efecto de cangrelor versus clopidogrel en pacientes sometidos a ICP por enfermedad coronaria aguda o síndromes coronarios estables.2 Cangrelor se administró como un bolo intravenoso antes de la ICP seguido de una infusión durante al menos 2 horas o mientras dure la procedimiento, el que fuera más largo. En el brazo de control, El clopidogrel se administró en dosis de 600 o 300 mg. Dosis de carga inmediatamente antes o después de la ICP. A los 48 horas, el criterio principal de valoración de muerte por cualquier causa, IM, Revascularización inducida por isquemia o trombosis del stent se redujo significativamente con cangrelor con efectos similares efectos observados entre los que presentaron SCA-SEST (n ¼ 2.810) o STEMI (n ¼ 1.991). Estos resultados Contrasta con los hallazgos neutrales anteriores de la PLATAFORMA DE CAMPEÓN (Cangrelor versus Estándar) Terapia para lograr un manejo óptimo de las plaquetas Ensayo de inhibición de la fosfodiesterasa (PIC) y CHAMPION PCI (un ensayo clínico para Demostrar la eficacia de Cangrelor), que comparó cangrelor con placebo y clopidogrel,

CUADRO 9 Transición de la infusión intravenosa de cangrelor al inhibidor oral de P2Y12

P2Y12 oral inhibidor	Cargando Dosis	Momento de administración de la dosis de carga
Clopidogrel	600 mg	Inmediatamente después de suspender el tratamiento con cangrelor
Prasugrel	60 mg	Inmediatamente después de suspender el tratamiento con cangrelor
Ticagrelor	180 mg	En cualquier momento durante o inmediatamente después Interrupción del tratamiento con cangrelor

Recomendaciones en la tabla obtenidas del etiquetado de la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. Para pandillas.8

respectivamente.1,3 Diferencias entre ensayos en el momento de la Administración de clopidogrel y definiciones de infarto de miocardio y La trombosis del stent puede explicar en parte la variabilidad en la incidencia de eventos isquémicos y el efecto observado del tratamiento. En un análisis conjunto de estos ensayos, el cangrelor se asoció con una reducción significativa en Eventos isquémicos periprocedimentales en comparación con el control sin evidencia de heterogeneidad entre los tipos de SCA presentaciones.4

4.3.4. Inhibidores intravenosos de la glucoproteína IIb/IIIa

Recomendaciones para la administración intravenosa de glucoproteína IIb/IIIa Inhibidores

Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
2a	C-LD	1. En pacientes con SCA sometidos a PCI con gran carga de trombos, Sin reflujo o flujo lento, uso complementario de una vía intravenosa o glicoproteína intracoronaria IIb/ El inhibidor de IIIa es razonable Mejorar el éxito procesal y reducir el tamaño del infarto.*,1,2
3: Daño	ES	2. En pacientes con SCA, la glucoproteína Los inhibidores de la proteína IIb/IIIa no deben administrarse rutinariamente debido a falta de beneficio isquémico y mayor riesgo de sangrado.3-5

*Adaptado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización." 6

Machine Translated by Google

Sinopsis

Los inhibidores del receptor de glucoproteína IIb/IIIa son medicamentos administrados por vía parenteral que bloquean la agregación plaquetaria Prevenir la reticulación plaquetaria a través del fibrinógeno o von La unión del factor Willebrand al receptor de la glucoproteína IIb/IIIa. Estos agentes se evaluaron por primera vez antes Estrategias antiplaquetarias e intervencionistas contemporáneas Se introdujeron en una época en la que el tiempo de la coronaria La revascularización era sustancialmente más larga que hoy. Por lo tanto, se dispone de datos limitados para la glicoproteína IIb/IIIa. receptores en pacientes que reciben inhibidores de P2Y12 más potentes y en aquellos que reciben una ICP más temprana con stents liberadores de fármacos contemporáneos que tienen un menor riesgo de daño al stent. trombosis que las generaciones anteriores de stents. En la actualidad En la práctica, el papel de los inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa se limita en gran medida al uso complementario en el momento de la ICP en pacientes con gran carga de trombos o como "rescate" o terapia de "rescate" en pacientes con complicaciones de ICP como falta de reflujo o trombo persistente o recurrente en La lesión.1

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. En un estudio de 452 pacientes seleccionados de alto riesgo con STEMI anterior grande y una gran carga de trombos, El uso adyuvante de abciximab intracoronario redujo carga de trombo y tamaño del infarto.1 Otros ensayos han También se sugirió que los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa pueden Reducir la carga de trombos intracoronarios en los pacientes con STEMI y NSTE-ACS.7,8 Por lo tanto, la glicoproteína IIb/ Los inhibidores del receptor IIIa pueden considerarse en el momento de PCI para pacientes con un trombo coronario grande carga o falta de reflujo o flujo lento que se cree que ser atribuible a la embolización distal del trombo.

   ensayos clínicos que comparan la administración intravenosa e intracoronaria de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, resultados clínicos y hemorrágicos, así como La resolución del trombo y el tamaño del infarto generalmente tienen sido similar.2,9,10

2. Se han evaluado múltiples estrategias para el uso de Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa en pacientes con ACS. Administración "previa" de estos agentes Se define como la administración de agentes de moléculas pequeñas. (eptifibatide o tirofibán) poco después del diagnóstico de SCA para Estabilización médica antes de la angiografía planificada. y PCI. En el EARLY-ACS (glucoproteína IIb temprana/ Inhibición de IIIa en pacientes con enfermedad no relacionada con el segmento ST En el ensayo de síndrome coronario agudo por elevación del segmento ST (SCASEST), 9.406 pacientes fueron asignados aleatoriamente a tratamiento de rutina. uso previo de eptifibatida (dentro de las 8 horas posteriores presentación en el hospital) versus tratamiento complementario ad hoc uso en el momento de la ICP entre pacientes con SCASEST.4 Los resultados isquémicos no mejoraron y El sangrado aumentó en la rutina previa brazo de eptifibatide. Un enfoque alternativo es la administración rutinaria uso adyuvante de un inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa en el momento de la ICP para pacientes con STEMI o NSTE-ACS. Aunque los primeros ensayos realizados antes del uso de potentes Los inhibidores de P2Y12 sugirieron que este enfoque mejores resultados de los procedimientos y reducción de la necrosis miocárdica perioperatoria, estudios realizados Entre los pacientes que recibieron tratamiento previo con clopidogrel no se ha confirmado una reducción de la isquemia. Eventos con tratamiento adyuvante sistemático de glucoproteína IIb/IIIa inhibición y aumento del sangrado Complicaciones.5,11

4.4 Anticoagulación parenteral

Recomendaciones para la anticoagulación parenteral
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		SCASEST: Terapia anticoagulante previa*
1	ES	1. En pacientes con SCASEST, La heparina no fraccionada intravenosa (HNF) es útil para reducir eventos isquémicos.†1-4
1	ES	2. En pacientes con SCASEST en a quienes se les realiza un abordaje invasivo temprano No se prevé que enoxaparina o fondaparinux sean alternativas recomendadas a la HNF. para reducir los eventos isquémicos.5-11
		Terapia anticoagulante en pacientes sometidos a Revascularización coronaria
1	C-LD	3. En pacientes con SCA sometidos a revascularización coronaria (CABG) o PCI) en la misma admisión, anticoagulación parenteral Debe continuarse hasta la revascularización para reducir la isquemia. eventos.12,13
		Terapia anticoagulante para apoyar la ICP en el SCA (STEMI y SCASEST)
1	Director Ejecutivo	4. En pacientes con SCA sometidos a PCI, la HNF intravenosa es útil para reducir los eventos isquémicos.†

(continúa en la página siguiente)

Machine Translated by Google

Continuado

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	ES	5. En pacientes con STEMI sometidos a: En el PCI, la bivalirudina es útil como Alternativa a la calefacción por suelo radiante para reducir Mortalidad y hemorragia.†14-19
2b	ES	6. En pacientes con SCASEST no- Si se está realizando una PCI, la bivalirudina puede ser útil. razonable como alternativa a HNF para reducir el sangrado.†16,20-23
2b	ES	7. En pacientes con SCA, intravenosa La enoxaparina puede considerarse como Una alternativa a la calefacción por suelo radiante en ese momento de PCI para reducir la isquemia eventos.‡7,8,24-26
3: Daño	ES	8. En pacientes con SCA, no se debe utilizar fondapar-inux para apoyar la ICP debido al riesgo de trombosis del catéter.5,27
STEMI: Tratamiento anticoagulante tratado con terapia fibrinolítica		
1	A	9. En pacientes con STEMI tratados Con terapia fibrinolítica, se debe administrar anticoagulación parenteral. continuó durante la duración del Estancia hospitalaria (máximo 8) días) o hasta que se realice la revascularización. Se realiza para reducir la isquemia. acontecimientos.9,10,27-29
1	A	10. En pacientes con STEMI tratados con terapia fibrinolítica que no están destinados a someterse a una abordaje invasivo, la enoxaparina es El anticoagulante recomendado para reducir la isquemia. eventos.9,10,28,29
1	ES	11. En pacientes con STEMI tratados con terapia fibrinolítica que están no está destinado a someterse a una abordaje invasivo, fondaparinux es una alternativa recomendada a reducir los eventos isquémicos.27,30

*En el momento del diagnóstico y antes de la angiografía coronaria invasiva si está planificada.
†Adaptado o ‡modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI de 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización." [31]

Sinopsis

Se recomienda la anticoagulación parenteral para todos los pacientes con SCA, independientemente del tratamiento inicial. estrategia, para tratar el proceso fisiopatológico subyacente (aterotrombosis coronaria) y reducir el riesgo de MACE recurrente (Tabla 10). Aunque el diagnóstico final Puede ocurrir una reclasificación (es decir, a otros diagnósticos de SCA no aterotrombóticos, como espasmo coronario). u otras condiciones que pueden imitar el SCA, como el estrés. miocardiopatía o miocarditis), la anticoagulación parenteral inicial está destinada a tratar el trombo causado por ruptura o erosión de la placa aterosclerótica Pacientes con presunto infarto de miocardio tipo 1.32 Anticoagulación Las estrategias deben iniciarse en la fase inicial (en el momento de diagnóstico y previo a la angiografía coronaria) y a apoyar la ICP u otra terapia de reperfusión. En pacientes con En pacientes con SCA sometidos a ICP, puede producirse generación de trombina intraprocedimiento y agregación plaquetaria, por lo que Se recomienda la anticoagulación parenteral para reducir la riesgo de complicaciones trombóticas.33 La elección de un La anticoagulación parenteral puede ser compleja porque es Influenciado por diversos factores, incluido el acceso vascular sitio, función renal y uso concomitante de otros agentes antiplaquetarios o anticoagulantes. Inducida por heparina La trombocitopenia puede ocurrir tanto con HNF como con heparina de bajo peso molecular; en este contexto, argatrobán y la bivalirudina son inhibidores directos de la trombina que son anticoagulantes alternativos aceptables para pacientes con trombocitopenia inducida por heparina conocida.34,35

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. La HNF ha sido tradicionalmente el anticoagulante preferido para tratar a los pacientes con SCASEST.1-4 Sin embargo, Las limitaciones a su uso incluyen la falta de un pronóstico predecible. respuesta a la dosis y riesgo de trombocitopenia inducida por heparina.33 En la angina inestable, un metanálisis incluidos 1.353 pacientes inscritos en 6 estudios aleatorizados Los estudios demostraron que, en comparación con los pacientes tratados solo con aspirina, aquellos tratados con aspirina y la heparina estaban en niveles más bajos, aunque no estadísticamente significativos. significativo, riesgo de infarto de miocardio o muerte durante el estudio aleatorizado período de tratamiento (riesgo relativo, 0,67 [IC del 95%, 0,44-1.02]).3 Su eficacia comparada con placebo no ha Se ha evaluado en la era actual de la antiplaquetaria dual. Terapia antiplaquetaria (DAPT) y revascularización temprana.33
2. Fondaparinux, un pentasacárido sintético que Se une selectivamente a la antitrombina y provoca una reacción rápida y Se evaluó la inhibición predecible del factor Xa en

Machine Translated by Google

TABLA 10 Dosificación de anticoagulación parenteral en SCA

Droga	Dosificación
HNF	n Terapia inicial: Dosis de carga 60 UI/kg (máximo 4.000 UI), con infusión inicial 12 UI/kg por hora (máximo 1.000 UI/h) ajustada al TTPa terapéutico. rango de 60-80 s.
	n Para apoyar la PCI: En pacientes que han recibido terapia anticoagulante previa, UFH adicional según sea necesario para lograr un ACT de 250 a 300 s. En pacientes que no han recibido tratamiento anticoagulante previo, bolo inicial de 70-100 U/kg para alcanzar un ACT objetivo de 250-300 s.
	n Con terapia fibrinolítica: Dosis de carga 60 UI/kg (máximo 4.000 UI) con infusión inicial 12 UI/kg por hora (máximo 1.000 UI/h) ajustada a rango terapéutico de aPTT.
Bivalirudina	n Para apoyar la ICP: bolo de 0,75 mg/kg, infusión intravenosa de 1,75 mg/kg por hora durante el procedimiento de ICP.
	n Infusión post-ICP para ICPP: 1,75 mg/kg por hora durante 2-4 horas después de la ICP.
	n En pacientes con CrCl <30 mL/min, reducir la infusión a 1 mg/kg por hora.
Enoxaparina	n Terapia inicial: 1 mg/kg subcutáneo cada 12 h. Reducir dosis a 1 mg/kg por día subcutáneo si CrCl <30 mL/min.
	n Para apoyar la ICP: Para tratamiento previo con enoxaparina, si la última dosis subcutánea se administró 8-12 h antes o si solo se administró 1 dosis subcutánea, Si se ha administrado una dosis cutánea de enoxaparina, se debe administrar una dosis intravenosa de 0,3 mg de enoxaparina. Si la última dosis se administró Durante las 8 horas previas no se debe administrar enoxaparina adicional. Para pacientes que no han recibido terapia anticoagulante previa, bolo intravenoso de 0,5-0,75 mg/kg.
	n Con terapia fibrinolítica: Si edad <75 años, bolo IV de 30 mg, seguido en 15 min por 1 mg/kg subcutáneo cada 12 h (máximo 100 mg para el primeras 2 dosis). Si edad 75 años: sin bolo, 0,75 mg/kg subcutáneo cada 12 h (máximo 75 mg en las 2 primeras dosis). Independientemente de la edad, si CrCl <30 mL/min: 1 mg/kg subcutáneo cada 24 h.
Fondaparinux	n Terapia inicial: 2,5 mg subcutáneos diariamente.
	n Con terapia fibrinolítica: 2,5 mg IV, luego 2,5 mg subcutáneos diarios comenzando al día siguiente. Contraindicado si CrCl <30 mL/min.
	n Fondaparinux no debe utilizarse para apoyar la ICP debido al riesgo de trombosis del catéter.

SCA: síndromes coronarios agudos; ACT: tiempo de coagulación activado; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; CrCl: aclaramiento de creatinina; PCI: intervención coronaria percutánea; PPCI, intervención coronaria percutánea primaria; y UFH, heparina no fraccionada.

Pacientes con SCASEST de alto riesgo en el OASIS-5 (Quinta Organización para Evaluar Estrategias en Atención Aguda) Ensayo sobre síndromes isquémicos).5 Fondaparinux fue similar a la enoxaparina en el riesgo de eventos isquémicos a los 9 días, pero redujo el sangrado mayor. Alrededor del 40% de los pacientes se sometieron a ICP y se observó un aumento en la tasa de formación de trombos en el catéter guía con fondaparinux (0,9% frente a 0,3%) en comparación con Enoxaparina. En el SCASEST, a pesar de algunos datos que favorecen el uso de enoxaparina sobre HNF,11 múltiples metanálisis no han demostrado una superioridad convincente en eficacia sobre HNF.7,26,36 Un metanálisis Comparación de la heparina de bajo peso molecular con la HNF en 12.171 pacientes con SCA sin elevación del segmento ST en 5 ensayos aleatorizados no mostraron cambios significativos diferencia en muerte o infarto de miocardio (2,2% frente a 2,3%) o en la riesgo de sangrado importante.36

3. Para los pacientes con SCA sometidos a revascularización coronaria (CABG o PCI), la anticoagulación parenteral es indicado hasta la revascularización. El prematuro La interrupción de la anticoagulación se asocia con un aumento transitorio de rebote en la actividad de la trombina y Proteína C activada y reactivación de la isquemia eventos,12,13 con el mayor riesgo de reinfarto en las primeras 4 a 8 horas después de la interrupción de anticoagulación.
4. La heparina no fraccionada ha sido tradicionalmente el anticoagulante preferido para apoyar la ICP en pacientes con SCA sin elevación del segmento ST. El tiempo de coagulación activado se utiliza para guiar la dosificación durante PCI.37 Aunque sus efectos farmacocinéticos no son Siempre predecible, su efecto anticoagulante es reversible con la administración de protamina.
5. La bivalirudina es un inhibidor directo de la trombina evaluado tanto en NSTE-ACS como en STEMI que se pueden utilizar para apoyo a la ICP. En el ensayo BRIGHT-4 (Bivalirudina con infusión prolongada de dosis completa durante la ICP frente a heparina),15 en el que se inscribieron pacientes con STEMI sometidos a ICPPP mediante acceso radial (93%), se comparó bivalirudina con monoterapia con heparina en un Diseño de etiqueta abierta. El régimen de bivalirudina utilizado incluía el bolo estándar y la dosis (0,75 mg/kg, luego 1,75 mg/kg por hora) más una infusión post-ICP a la dosis completa (1,75 mg/kg por hora) durante 2 a 4 horas. Bivalirudina con la infusión de dosis completa posterior a la ICP fue superior a la HNF en la reducción del compuesto de 30 días muerte por cualquier causa o BARC (hemorragia académica) Consorcio de Investigación) tipos 3-5 sangrado (4,39% versus 3,06%; P ¼ 0,007).15 La muerte por cualquier causa también fue reducido con bivalirudina (3,92% frente a 2,96%; P ¼ 0,04), así como trombosis del stent a los 30 días (0,37%). frente al 1,1%; P ¼ 0,0015). Con base en estos resultados, Cuando se utiliza bivalirudina para apoyar la ICPP en pacientes con STEMI, Se recomienda una infusión de 2 a 4 horas a dosis completa después del procedimiento. Recomendado.15,38,39
6. Metanálisis que comparan bivalirudina frente a HNF con o sin inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en pacientes con SCA demuestran que la bivalirudina está asociada con un menor riesgo de sangrado mayor.16,17,40 En el

Machine Translated by Google

En el contexto de SCASEST, se evaluó la bivalirudina en el ensayo ACUITY (A Comparison of Angiomax Versus Heparin in Acute Coronary Syndromes), donde la bivalirudina no fue inferior a la HNF más un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa para el riesgo de MACE y fue superior con respecto al sangrado mayor a los 30 días.41 La definición de sangrado utilizada en el estudio fue específica del ensayo ACUITY.
La bivalirudina también se evaluó en el ensayo MATRIX (Minimizing Adverse Hemorrhagic Events by Transradial Access Site and Systemic Implementation of AngioX) donde se comparó con HNF sola (es decir, sin inhibidor concomitante de la glucoproteína IIb/IIIa).42 No se observó ninguna diferencia significativa entre los 2 brazos con respecto a la isquemia o el sangrado a los 30 días.
eventos.

7. La enoxaparina intravenosa en comparación con la heparina no fraccionada reduce el riesgo de eventos isquémicos sin una diferencia significativa en el sangrado en el contexto de la ICPP.
En el ensayo ATOLL (Infarto agudo de miocardio tratado con angioplastia primaria y enoxaparina intravenosa o heparina no fraccionada para reducir los eventos isquémicos y hemorrágicos en el seguimiento a corto y largo plazo),24 en el que se inscribieron pacientes que presentaban un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, el criterio de valoración principal de incidencia a los 30 días de muerte, complicación del infarto agudo de miocardio, fracaso del procedimiento o sangrado mayor se produjo en el 28 % de los pacientes con enoxaparina en comparación con el 34 % con heparina no fraccionada (P ¼ 0,06). Aunque la incidencia del criterio de valoración principal no fue significativamente diferente entre enoxaparina y HNF, el criterio de valoración secundario de muerte a los 30 días, SCA recurrente o revascularización urgente fue significativamente menor en el grupo de enoxaparina (7% frente a 11%; P ¼ 0,015). Además, se observó un beneficio clínico neto (muerte, complicación de infarto de miocardio o hemorragia grave) con enoxaparina en comparación con HNF (10% frente a 15%; P ¼ 0,03). En un metanálisis de 10.451 pacientes, la enoxaparina intravenosa se asoció con una reducción significativa de la muerte y la hemorragia grave.26
8. Fondaparinux no debe utilizarse como único anticoagulante para apoyar la ICP debido al riesgo de trombosis del catéter.5,27,31 En el ensayo OASIS-5, se observó un aumento
observado en la tasa de trombos relacionados con el catéter con fondaparinux en comparación con enoxaparina (0,9% frente a 0,4%).5 Se observaron resultados similares en el ensayo OASIS-6 (Seguridad y eficacia de fondaparinux frente a terapia de control en pacientes con STEMI) en el que se observó una mayor tasa de trombosis del catéter guía y más complicaciones coronarias con fondaparinux cuando se utilizó durante la ICP.27 9. En pacientes con STEMI tratados con terapia fibrinolítica, se
recomienda la anticoagulación parenteral.

Antes y después de la terapia fibrinolítica para reducir eventos isquémicos. En estudios de terapia fibrinolítica como el ensayo GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries), el ensayo ASSENT-3 (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen) o el estudio ExTRACT-TIMI 25 (Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment-Thrombolysis In Myocardial Infarction 25), se administró heparina intravenosa durante al menos 48 horas.10,29,43 En el estudio ExTRACT-TIMI 25, la infusión de HNF se administró durante al menos 48 horas, pero podía continuarse durante un período más largo a discreción del médico tratante, mientras que las inyecciones subcutáneas de enoxaparina se continuaron hasta el alta hospitalaria o durante un máximo de 8 días (lo que ocurriera primero).10 Los pacientes asignados aleatoriamente a enoxaparina tuvieron una menor riesgo de muerte o infarto de miocardio recurrente no fatal a los 30 días en comparación con la HNF (9,9% frente a 12,0%); sin embargo, el tratamiento con enoxaparina se asoció con un aumento del sangrado mayor (2,1% frente a 1,4%).10

10. En pacientes con STEMI que recibieron terapia fibrinolítica y que no están planificados para un enfoque invasivo, la enoxaparina es el anticoagulante preferido sobre la HNF.9,10,28,29,44 En el estudio ExTRACT-TIMI 25, se comparó la enoxaparina hasta el alta hospitalaria o durante un máximo de 8 días (lo que ocurriera primero) con la HNF administrada durante al menos 48 horas (podía continuarse durante un período más largo a discreción del médico tratante) en 20.506 pacientes con STEMI que recibieron terapia fibrinolítica.10 El criterio de valoración principal de muerte o infarto de miocardio recurrente no fatal a los 30 días se produjo en el 12% en el grupo de HNF en comparación con el 9,9% en el grupo de enoxaparina. En un metanálisis de 14 ensayos aleatorizados, la HNF no redujo el reinfarto o la muerte en pacientes tratados con terapia fibrinolítica. Por el contrario, la heparina de bajo peso molecular redujo el riesgo de reinfarto y muerte en comparación con el placebo y el riesgo de reinfarto.45

11. En pacientes con STEMI que no tienen probabilidades de ser sometidos a un abordaje invasivo, el fondaparinux es un anticoagulante alternativo que puede utilizarse. En el ensayo OASIS-6 de pacientes con STEMI que fueron tratados con agentes trombolíticos (predominantemente estreptoquinasa), el fondaparinux redujo significativamente el riesgo del criterio de valoración principal de muerte o reinfarto a los 30 días, incluida una reducción significativa de la mortalidad, reinfarto y hemorragia grave en comparación con placebo o HNF.27,30

Machine Translated by Google

4.5. Manejo de lípidos

Recomendaciones para el manejo de lípidos
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. En pacientes con SCA, alta Se recomienda el tratamiento con estatinas de alta intensidad para reducir el riesgo de MUJER.*,1-4
1	A	2. En pacientes con SCA que están Ya en la dosis máxima tolerada Terapia con estatinas de baja densidad colesterol de lipoproteína (LDL-C) ‡70 mg/dL (‡1,8 mmol/L), Añadiendo un hipolipemiante no estatínico Se recomienda al agente que continúe reducir el riesgo de MACE.†5-7
1	ES	3. En pacientes con SCA que están En caso de intolerancia a las estatinas, se recomienda un tratamiento reductor de lípidos sin estatinas para reducir el colesterol LDL y reducir el riesgo de MACE.8-10
2a	ES	4. En pacientes con SCA que están Ya en la dosis máxima tolerada Terapia con estatinas con LDL-C 55 a 69 mg/dl (‡1,4 a <1,8 mmol/l), Añadiendo un hipolipemiante no estatínico Es razonable que el agente reduzca la riesgo de MACE.*5-7,11-13
2b	ES	5. En pacientes con SCA, la con- Inicio actual de ezetimiba en combinación con máxima Se puede considerar el uso de estatinas toleradas para reducir el riesgo de MACE.5

*Modificado o †adaptado de la "Guía AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA 2023 para "El manejo de pacientes con enfermedad coronaria crónica".[14]

Sinopsis

Las recomendaciones actuales se centran en los pacientes con ACS reciente (es decir, dentro de los 12 meses). La AHA/ACC/ 2023 La directriz CCD de ACCP/ASPC/NLA/PCNA proporciona más recomendaciones detalladas sobre la gestión a largo plazo de lípidos en pacientes con SCA previo.14 Las tasas de eventos de ASCVD son sustancialmente mayor en pacientes con SCA reciente que aquellos con CCD, con tasas de 1 año de enfermedad cardiovascular después de una hospitalización por SCA.15,16 Un mayor riesgo entre los pacientes con SCA respalda objetivos de colesterol LDL (LDL-C) más agresivos en pacientes con SCA reciente.
en comparación con aquellos con CCD (Figura 5).14-16 Los ECA han Se demostró una reducción de eventos de ASCVD con múltiples Diferentes enfoques farmacológicos para el nivel de LDL-C reducción, con una magnitud de beneficio proporcional a el grado de reducción del nivel de LDL-C.17 En pacientes con ACS, los RCT han demostrado un beneficio incremental con Terapia con estatinas de intensidad alta en comparación con la de intensidad moderada con respecto a la reducción de MACE.1-4 Para los pacientes que no no alcanzar los objetivos de tratamiento de LDL-C con la dosis máxima tolerada terapia con estatinas, o que son intolerantes a las estatinas, varios Terapias sin estatinas, incluyendo ezetimiba, monoclonales anticuerpos contra la proproteína convertasa subtilisina/kexina El tipo 9 (PCSK9) y el ácido bempedoico pueden reducir Los niveles de LDL-C y mejorar los resultados de ASCVD en diversas poblaciones.5-10 Inclisiran también reduce el colesterol LDL niveles al prevenir la traducción del ARNm de PCSK9, pero Los estudios de resultados clínicos aún no están disponibles (Tabla 12). Sin embargo, el beneficio relativo de la reducción del colesterol LDL Se espera que las terapias sean proporcionales a lo observado. reducción de los niveles de LDL-C (Tablas 11 y 12).5-11 Un lípido Se recomienda realizar un perfil de colesterol lo antes posible después de la presentación de un SCA (Figura 5), porque los niveles de C-LDL Disminuir modestamente a partir de las 24 horas siguientes a los síntomas. inicio.18 El manejo de los lípidos después del alta hospitalaria es Se analiza en la Sección 11.2, "Reevaluación de los niveles de lípidos". "Después del alta."

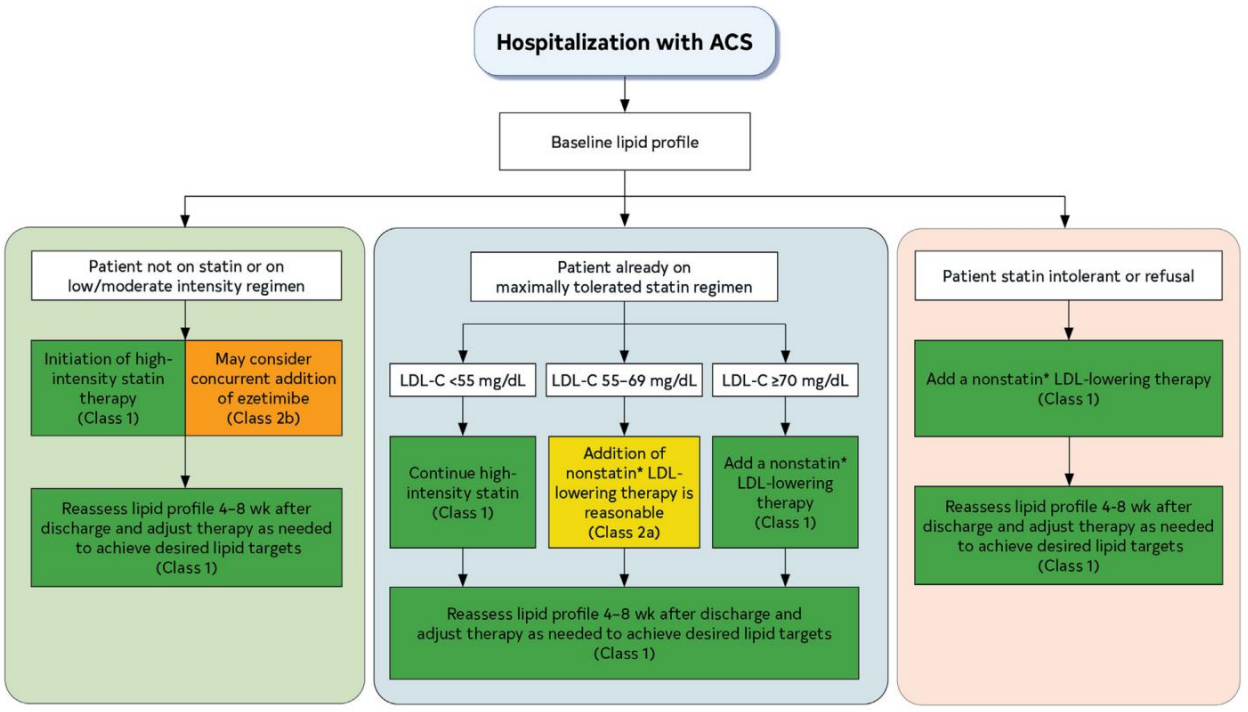
Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los regímenes de estatinas de alta intensidad reducen la concentración de LDL-C en un promedio del 50% (Tabla 11). (Ensayos sobre el tratamiento del colesterol) metanálisis de 5 Los ECA mostraron que la concentración de LDL-C disminuye con Las estatinas de alta intensidad en comparación con las estatinas de intensidad moderada reducen los eventos vasculares mayores en aproximadamente el 15% en pacientes con arteria coronaria enfermedad coronaria (CAD).4 Un metanálisis de participantes individuales de la A a la Z (Aggrastat a Zocor) y PROVE Ensayos TIMI 22 (Evaluación y Terapia de Infecciones con Pravastatina o Atorvastatina), ambos realizados en pacientes estabilizados tempranamente después de un SCA, demostró reducciones significativas en enfermedades cardiovasculares y muerte por todas las causas con mayor intensidad versus menor intensidad regímenes intensivos de estatinas.19 El beneficio de un régimen de estatinas de alta intensidad aparece temprano después del SCA y persiste en el tiempo.3 El beneficio de las estatinas de alta intensidad después de un SCA parece ser independiente del estado inicial.

Se estima que la muerte, el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular isquémico oscilan entre el 10% y el 15%.

Machine Translated by Google

FIGURA 5 Manejo de la terapia hipolipemiante para pacientes con SCA


Hospitalization with ACS
Baseline lipid profile
Patient not on statin or on low/moderate intensity regimen
Initiation of high-intensity statin therapy (Class 1)
May consider concurrent addition of ezetimibe (Class 2b)
Reassess lipid profile 4–8 wk after discharge and adjust therapy as needed to achieve desired lipid targets (Class 1)
Patient already on maximally tolerated statin regimen
LDL-C <55 mg/dL
LDL-C 55–69 mg/dL
LDL-C ≥70 mg/dL
Continue high-intensity statin (Class 1)
Addition of nonstatin* LDL-lowering therapy is reasonable (Class 2a)
Add a nonstatin* LDL-lowering therapy (Class 1)
Reassess lipid profile 4–8 wk after discharge and adjust therapy as needed to achieve desired lipid targets (Class 1)
Patient statin intolerant or refusal
Add a nonstatin* LDL-lowering therapy (Class 1)
Reassess lipid profile 4-8 wk after discharge and adjust therapy as needed to achieve desired lipid targets (Class 1)

Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. *Terapia para reducir el LDL sin estatinas: ezetimiba, inhibidor de PCSK9 (p. ej., alirocumab, evolocumab e inclisiran), y/o ácido bempedoico. SCA indica síndromes coronarios agudos; LDL, lipoproteína de baja densidad; LDL-C, colesterol de lipoproteína de baja densidad; y PCSK9, proproteína Convertasa subtilisina/kexina tipo 9.

Concentración de LDL-C. No se observó ninguna indicación de

¿Existen preocupaciones de seguridad por lograr niveles muy bajos de colesterol LDL?

concentraciones de estatinas u otras terapias para reducir los lípidos; por lo tanto, la terapia con estatinas de alta intensidad debe

No se debe reducir la dosis durante el seguimiento en pacientes que están tolerando el tratamiento.13

2. Ahora hay múltiples opciones terapéuticas disponibles para agregar a la terapia con estatinas máxima tolerada para lograr objetivos de colesterol LDL deseados en pacientes con SCA (Tabla 12). MEJORALO (Mejora en la Reducción de Resultados; Ensayo internacional de eficacia de Vytorin), adición de ezeti-mibe a simvastatina 40 mg al día en pacientes <10 días después de que ACS condujo a una reducción modesta pero significativa en MACE, durante un seguimiento medio de 6 años.5 Clínico Los ensayos con inhibidores de PCSK9 han demostrado un 15% reducción del riesgo relativo en MACE durante una mediana de 2 a 3

CUADRO 11 Opciones de tratamiento sin estatinas para la reducción del colesterol LDL en pacientes con SCA que no alcanzan el objetivo de colesterol LDL con dosis máximas Terapia con estatinas tolerada

Droga	Mecanismo de acción	Reducción del colesterol LDL (%)	Estudio de resultados realizado en pacientes con SCA reciente?	Posibles efectos adversos
Ezetimiba*	Bloquea la absorción de colesterol NPC1L1	15-25	Sí (<10 días después del SCA)	Hiperuricemia
Anticuerpo monoclonal anti-PCSK9 Evolocumab		w60	ASCVD establecida (>1 mes después de ACS)	Reacción en el lugar de la inyección
Alirocumab	Anticuerpo monoclonal contra PCSK9	w60	Sí (1-12 meses después de ACS)	Reacción en el lugar de la inyección
Inclinación	Inhibidor de la síntesis de PCSK9 (pequeño ARN interferente)	w50	Los ensayos de resultados clínicos en ASCVD son en curso	Reacción en el lugar de la inyección
Bempedoico ácido†	Inhibidor de la ATP-citrato liasa	w20	Con o con alto riesgo de ECV (>90 días después) (AEC)	Gota; cálculos biliares; prueba de función hepática anormalidades

Todos los agentes están aprobados por la FDA.

*La potencia reductora del colesterol LDL de ezetimiba es mayor cuando se utiliza en combinación con terapia con estatinas (reducción del colesterol LDL de aproximadamente el 25 %) que cuando se utiliza como monoterapia (entre el 15 % y el 20 %).

†No se recomienda la administración conjunta de ácido bempedoico con simvastatina en una dosis >20 mg y pravastatina en una dosis >40 mg debido al mayor riesgo de efectos adversos relacionados con los músculos. efectos de las estatinas.

ACS indica síndromes coronarios agudos; ASCVD, enfermedad cardiovascular aterosclerótica; CVD, enfermedad cardiovascular; FDA, Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU.; LDL-C, baja densidad colesterol lipoproteico; NPC1L1, proteína Niemann-Pick C1-Like 1; y PCSK9, proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9.

Machine Translated by Google

TABLA 12 Clasificación de estatinas

Clasificación de estatinas según la reducción esperada de colesterol LDL

Alta intensidad Terapia*	Intensidad moderada Terapia†	Baja intensidad Terapia‡
Atorvastatina 40-80 mg Rosuvastatina 20-40 mg	Atorvastatina 10-20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Simvastatina 20-40 mg Pravastatina 40-80 mg Lovastatina 40 mg Fluvastatina XL 80 mg Fluvastatina 40 mg dos veces al día Pitavastatina 1-4 mg	Simvastatina 10 mg Pravastatina 10-20 mg Lovastatina 20 mg Fluvastatina 20-40 mg

Modificado con permiso de Grundy et al.42 Copyright 2018 American Heart Association, Inc. y American College of Cardiology Foundation.

*Reducción esperada de colesterol LDL del 50 %. †Reducción esperada de colesterol LDL del 30 % al 49 %. ‡Reducción esperada de colesterol LDL <30 %.

BID indica dos veces al día; LDL-C, colesterol de lipoproteínas de baja densidad.

años, incluidos pacientes >1 mes después de SCA.6,7,20 Se ha demostrado un mayor beneficio absoluto con inhibidores de PCSK9 en aquellos pacientes reclutados más cerca de su evento de SCA.20,21 Evolocumab reduce eficazmente los niveles de LDL-C temprano después de SCA y ha demostrado cambios favorables en los componentes de la placa mediante imágenes intracoronarias en pacientes con NSTEMI.22-24 También se ha informado de una mayor regresión de la placa mediante imágenes intracoronarias para pacientes tratados con alirocumab después de IAM.25 Inclisiran es un ARN interferente pequeño que se dirige a la síntesis de la proteína PCSK9 que se administra a intervalos de 6 meses después de una dosis inicial de 3 meses. Inclisiran reduce los niveles de LDL-C en aproximadamente un 50% y es bien tolerado,26 pero aún no hay estudios de resultados clínicos disponibles. El ácido bempedoico actúa aguas arriba de las estatinas en el hígado y conduce a una reducción de aproximadamente el 20% en los niveles de LDL-C. Reduce los MACE en un 13% en pacientes intolerantes a las estatinas cuando se inicia >90 días después del SCA.10

3. La intolerancia a las estatinas es frecuente en la práctica clínica y la causa más comúnmente reportada son los síntomas musculares asociados a las estatinas.27 Para considerar que un paciente tiene intolerancia a las estatinas, se deben intentar un mínimo de 2 estatinas, incluida al menos 1 en la dosis diaria mínima aprobada.28 Las opciones actualmente disponibles para pacientes con intolerancia total o parcial al tratamiento con estatinas incluyen ezetimiba, anticuerpos monoclonales inhibidores de PCSK9, inclisirán y ácido bempedoico. Se ha demostrado que la ezetimiba y los inhibidores de PCSK9 son seguros y bien tolerados y mejoran los parámetros lipídicos en pacientes intolerantes a las estatinas.8,9 Sin embargo, no se encuentran disponibles estudios de resultados que utilicen estos agentes como monoterapia o en combinación en pacientes intolerantes a las estatinas.

El ácido bempedoico es un inhibidor de la ATP citrato liasa que reduce los niveles de LDL-C en un 15% a 25% con bajas tasas de efectos adversos relacionados con los músculos.29,30 Un producto combinado que combina ácido bempedoico con ezetimiba redujo los niveles de LDL-C en aproximadamente un 35%.31

En el ensayo CLEAR Outcomes (Cholesterol Lowering via Bempe-doic Acid, an ACL-Inhibiting Regimen), se comparó el ácido bempedoico con placebo en pacientes intolerantes a las estatinas con o con alto riesgo de ASCVD. Se excluyó de este ensayo a los pacientes con SCA en los 90 días anteriores a la aleatorización. El nivel medio de colesterol LDL fue de 139 mg/dl en el momento de la inclusión y se redujo en 29 mg/dl con ácido bempedoico en comparación con placebo. Los eventos adversos graves (MACE) se redujeron en un 13 % en el grupo de ácido bempedoico. El ácido bempedoico aumentó los niveles de ácido úrico en un pequeño subconjunto de pacientes y las tasas de pruebas de función hepática anormales, gota y cálculos biliares aumentaron con su uso en el ensayo.10

4. IMPROVE IT asignó aleatoriamente a pacientes post-SCA con niveles de LDL-C de 50 mg/dL y 125 mg/dL (100 mg/dL si recibían terapia para reducir lípidos) a la combinación de simvastatina (40 mg) y ezetimiba (10 mg) o simvastatina (40 mg) y placebo (monoterapia con simvastatina), con un nivel medio de LDL-C al momento del reclutamiento de 69,5 mg/dL. La adición de ezetimiba redujo el riesgo relativo de MACE en un 6,4 % en comparación con placebo.5 El beneficio fue similar entre los pacientes con un nivel basal de C-LDL de 50 a 70 mg/dl frente a los de 70 mg/dl.32 FOURIER (Investigación adicional de resultados cardiovasculares con inhibición de PCSK9 en sujetos con riesgo elevado) y ODYSSEY OUTCOMES (Evaluación de los resultados cardiovasculares después de un síndrome coronario agudo durante el tratamiento con alirocumab) reclutaron pacientes con C-LDL ≥ 70 mg/dl y, por lo tanto, no evaluaron específicamente los resultados asociados con la adición de terapia con inhibidores de PCSK9 entre pacientes con niveles de C-LDL de 55 a 70 mg/dl.6,7 Sin embargo, los análisis secundarios de ambos ensayos demostraron mejores resultados en pacientes con niveles de C-LDL alcanzados <50 mg/dl frente a aquellos con niveles de C-LDL alcanzados ≥50 mg/dl, con relaciones monótonas, lo que sugiere mejores resultados con C-LDL progresivamente más bajo incluso bien por debajo de 50 mg/dl.11,12 Las tasas de eventos neurocognitivos y musculares, incluido el accidente cerebrovascular hemorrágico, no aumentaron entre los pacientes que alcanzaron niveles muy bajos de LDL-C con inhibición de PCSK9.11,12 Los estudios de seguimiento a más largo plazo respaldan el beneficio continuo y la seguridad asociados con el logro y el mantenimiento de niveles muy bajos de LDL-C en la prevención secundaria con un inhibidor de PCSK9 durante varios años.33 Los beneficios de ezetimiba y los inhibidores de PCSK9 parecen ser mayores entre los pacientes de mayor riesgo con SCA previo y diabetes o enfermedad coronaria o polivascular más avanzada o biomarcadores elevados.20,34-41

5. La ezetimiba reduce los niveles de colesterol LDL entre un 15% y un 25% al bloquear su absorción en el tracto gastrointestinal a través de la proteína Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1). El ensayo IMPROVE IT estudió la combinación de simvastatina (40 mg) y ezetimiba (10 mg) (simvastatina-

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

ezetimiba) a simvastatina (40 mg) y placebo (monoterapia con simvastatina) en pacientes hospitalizados con un SCA en los últimos 10 días. La mediana de tiempo desde el SCA hasta la aleatorización fue de 5 días, y el 34% de los pacientes ya estaban tomando una estatina en el momento del evento de SCA. La adición de ezetimiba redujo el riesgo relativo de MACE en un 6,4% en comparación con placebo (cociente de riesgos instantáneos, 0,936 [IC del 95%, 0,89-0,99]) durante una mediana de seguimiento de 6 años. Ezetimiba fue bien tolerada sin ningún desequilibrio claro en los eventos adversos en comparación con placebo.5

4.6 Terapia con betabloqueantes

Recomendación para la terapia con betabloqueantes Los estudios referenciados que respaldan la recomendación se resumen en la Tabla de evidencia.

	RECOMENDACIÓN
1 A	1. En pacientes con SCA sin contraindicaciones, se recomienda el inicio temprano (<24 horas) del tratamiento oral con betabloqueantes para reducir el riesgo de reinfarto y ventricular arritmias.1-5

Sinopsis

Los betabloqueantes disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio al reducir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica.1,3 El beneficio clínico de los betabloqueantes en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <40% e IC estabilizada está bien establecido, incluidos los pacientes post-IM.3-5 La mayoría de los datos de ECA relacionados con el uso temprano de la terapia con betabloqueantes en STEMI se realizaron en la era previa a la reperfusión.3 No se han realizado ECA con el poder estadístico adecuado que examinen el beneficio clínico de los betabloqueantes durante la hospitalización entre pacientes exclusivamente con SCASEST. Aunque la mayoría de los estudios se realizaron en pacientes con STEMI, se recomienda el inicio temprano en el hospital de la terapia con betabloqueantes (dentro de las 24 horas) entre la mayoría de los pacientes con SCA y sin contraindicaciones (p. ej., IC aguda [Killip clase II-IV], evidencia de estado de bajo gasto cardíaco o riesgo de shock cardiogénico, intervalo PR >0,24 milisegundos, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado sin marcapasos cardíaco, bradicardia grave, broncoespasmo activo).1,2,6 Pacientes con una contraindicación inicial para el tratamiento con betabloqueantes y se inicia el tratamiento con betabloqueantes orales si se ha resuelto la contraindicación inicial. Se justifican más estudios para examinar el beneficio en aquellos pacientes con SCA sin elevación del segmento ST.

Aunque un ensayo aleatorizado abierto ha suscitado dudas sobre el beneficio de la terapia con betabloqueantes a largo plazo después del alta hospitalaria en pacientes con SCA que se han sometido a revascularización coronaria y han preservado la función del ventrículo izquierdo (VI),7 esta área sigue estando en estudio.

La terapia en el momento de la presentación puede reevaluarse después de 24 horas.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los ECA tanto de la era previa a la reperfusión como de la era temprana de la reperfusión han demostrado que el inicio temprano de la terapia con betabloqueantes reduce el riesgo de reinfarto y arritmias ventriculares entre pacientes con STEMI.1-3 El ensayo COMMIT (Clopidogrel y metoprolol en infarto de miocardio) incluyó 45.852 pacientes (aproximadamente el 50% recibió terapia fibrinolítica y el 7% tenía SCASEST) y mostró que el inicio temprano de dosis altas (es decir, hasta 15 mg por vía intravenosa y luego 200 mg por vía oral diariamente) de metoprolol redujo el riesgo de reinfarto y fibrilación ventricular en comparación con placebo, pero aumentó el riesgo de shock cardiogénico que ocurrió principalmente durante las primeras 24 horas.1 En un pequeño ensayo abierto de 801 pacientes con STEMI que se sometieron a ICPP, el carvedilol no redujo los MACE durante 3 años, pero el ensayo no tuvo el poder suficiente para detectar un En general , el peso de la evidencia sugiere que se debe iniciar una dosis baja de betabloqueante oral en pacientes sin contraindicaciones poco después del diagnóstico de SCA (<24 horas) con una escalada lenta de la dosis según lo permitan la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Se debe suspender el uso en aquellos pacientes con síntomas de IC nuevos o que empeoran o signos de shock cardiogénico. En pacientes hemodinámicamente estables con STEMI que no tienen IC aguda, se pueden administrar betabloqueantes intravenosos antes de la reperfusión si hay síntomas persistentes o una indicación clínica para la administración.

El peso de la evidencia no apoya el uso rutinario de betabloqueantes intravenosos antes de la ICPPP debido a resultados inconsistentes en cuanto a si tiene algún efecto favorable sobre el tamaño del infarto o los resultados clínicos.9,10

La duración óptima del uso de betabloqueantes sigue sin estar clara en pacientes con FEVI preservada. Aunque un ensayo aleatorizado no confirmó el beneficio a largo plazo del uso continuo de un betabloqueante después del alta hospitalaria en pacientes de menor riesgo con función ventricular izquierda preservada que se habían sometido a revascularización coronaria,7 se están realizando estudios adicionales en este ámbito.

Machine Translated by Google

4.7 Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Recomendaciones para la terapia renina-angiotensina-aldosterona Inhibidores del sistema
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. En pacientes de alto riesgo con SCA (FEVI £40%, hipertensión, diabetes mellitus o STEMI con ubicación anterior), una oral enzima convertidora de angiotensina inhibidor de la ECA (IECA) o un inhibidor de la angiotensina El bloqueador del receptor de angiotensina II (ARA II) está indicado para reducir la muerte por cualquier causa. y MACE.1-6
1	ES	2. En pacientes con SCA y FEVI £40%, y con síntomas de IC y/o diabetes mellitus, una receptor de mineralocorticoides El antagonista está indicado para reducir Muerte por cualquier causa y MACE.7
2a	A	3. En pacientes con SCA que no están Considerado de alto riesgo, un IECA oral o es razonable que un ARB reduzca MUJER.4

Sinopsis

Los inhibidores orales de la ECA reducen la muerte por cualquier causa y los MACE en pacientes con STEMI o NSTEMI, particularmente cuando asociado con características de alto riesgo (FEVI ≤ 40%, hipertensión, diabetes mellitus o STEMI con antecedente ubicación).1-4,6 Incluso en el IAM sin características de alto riesgo, El uso de un IECA oral confiere un modesto beneficio en la supervivencia.4 En comparación con los IECA, los beneficios de un ARA II en los pacientes con IAM con IC o disfunción sistólica del VI son similares.5 Por lo tanto, en ausencia de contraindicaciones, Se debe iniciar un IECA o ARA II oral. pacientes apropiados con IAM.5,8 En pacientes con IAM con FEVI ≤ 40% y con síntomas de IC y/o diabetes mellitus, la adición de un antagonista del receptor de mineralocorticoides redujo la muerte por cualquier causa y los MACE. y debe administrarse en ausencia de antecedentes enfermedad renal crónica, hipercalemia u otras contraindicación.

En pacientes con IC sintomática y FEVI reducida, Se ha demostrado que el sacubitril-valsartán es superior a un IECA para reducir la muerte cardiovascular o la hospitalización por IC; sin embargo, el ensayo excluyó a los pacientes dentro de los 3 meses de SCA.9 En un ensayo de pacientes poco después de un infarto de miocardio con FEVI #40% y/o congestión pulmonar, sacubitrilo-valsartán no redujo significativamente la enfermedad cardiovascular. muerte o IC incidente en comparación con un IECA. Los eventos hipotensores fueron más comunes con sacubitrilo-valsartán, pero no se observaron otros problemas de seguridad. Por lo tanto, si Tratamiento con sacubitrilo-valsartán para la IC con reducción Se prevé la fracción de eyección, iniciando esta combinación agente en lugar de un IECA o ARA II poco después de que aparezca el infarto de miocardio seguro.10

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los ensayos controlados aleatorios han demostrado una reducción de muerte por todas las causas y MACE con el agregado ción de un IECA oral en pacientes con IAM con FEVI #40%1,3 y en pacientes con STEMI anterior.2 metanálisis de pacientes individuales de 98.496 pacientes con IAM también mostró un beneficio de supervivencia con el uso de IECA, con el mayor beneficio absoluto en pacientes con hipertensión, diabetes e STEMI de localización anterior.4
   En el estudio VALIANT (Valsartan en el infarto agudo de miocardio) Ensayo de infarto agudo de miocardio (IAM) en pacientes con IAM con presión sistólica del VI disfunción y/o síntomas de IC, el uso de un ARA II Fue estadísticamente no inferior a un IECA, y las tasas de muerte por todas las causas fueron similares entre los dos tratamientos. brazos.5 Inicio concomitante de un IECA y un ARA II En pacientes con IAM debe evitarse debido a un aumento de eventos adversos sin beneficio adicional en comparación con cualquiera de los fármacos por separado.5,8
2. En el estudio EPHESUS (Eplerenona post-infarto agudo de miocardio) Estudio de eficacia y supervivencia de la insuficiencia cardíaca por infarto Ensayo sobre el antagonista del receptor de mineralocorticoides La eplerenona redujo tanto la muerte por cualquier causa como los MACE durante un seguimiento medio de 16 meses en pacientes con IAM con FEVI #40% que además presentaba síntomas de IC y/o diabetes mellitus. El uso de terapias basadas en evidencia para esta población fue relativamente alto, incluyendo un 86% de uso de IECA o ARA II y un 75% de uso de un betabloqueante al momento de la inscripción.7 Pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (creatinina sérica >2,5 mg/dl) o hipercalemia (potasio sérico >5,0 mmol/L) fueron excluidos de la inscripción.7 En un ensayo de 1.012 pacientes con STEMI agudo y sin Antecedentes de IC, el uso de eplerenona redujo la criterio de valoración principal en comparación con placebo, pero el El beneficio se debió en gran medida a una reducción de los péptidos natriuréticos.11

Machine Translated by Google

3. Colaboración sobre el infarto de miocardio con inhibidores de la ECA
Un metanálisis grupal de 98.496 pacientes con IAM informó una tasa de mortalidad a los 30 días del 7,1 % en pacientes con IAM. tratados con un IECA en comparación con el 7,6% que recibió placebo (reducción proporcional, 7% [IC del 95%, 2-11]; P ¼ 0,004), y el beneficio pareció ser independiente de riesgo basal.4 El uso de un IECA también redujo el riesgo no fatal. insuficiencia cardíaca en comparación con placebo.4

5. MANEJO DEL STEMI: REPERFUSIÓN ESTRATEGIAS

5.1. Sistemas regionales de atención de pacientes con STEMI

Recomendación para sistemas regionales de atención de STEMI
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	B-NR	1. Todas las comunidades deberían crear y mantener sistemas regionales de Atención de STEMI que coordina la atención prehospitalaria y hospitalaria Procesos de atención de STEMI con el Objetivo de reducir la isquemia total tiempo y mejorar la supervivencia en Pacientes con STEMI.1-6

Sinopsis

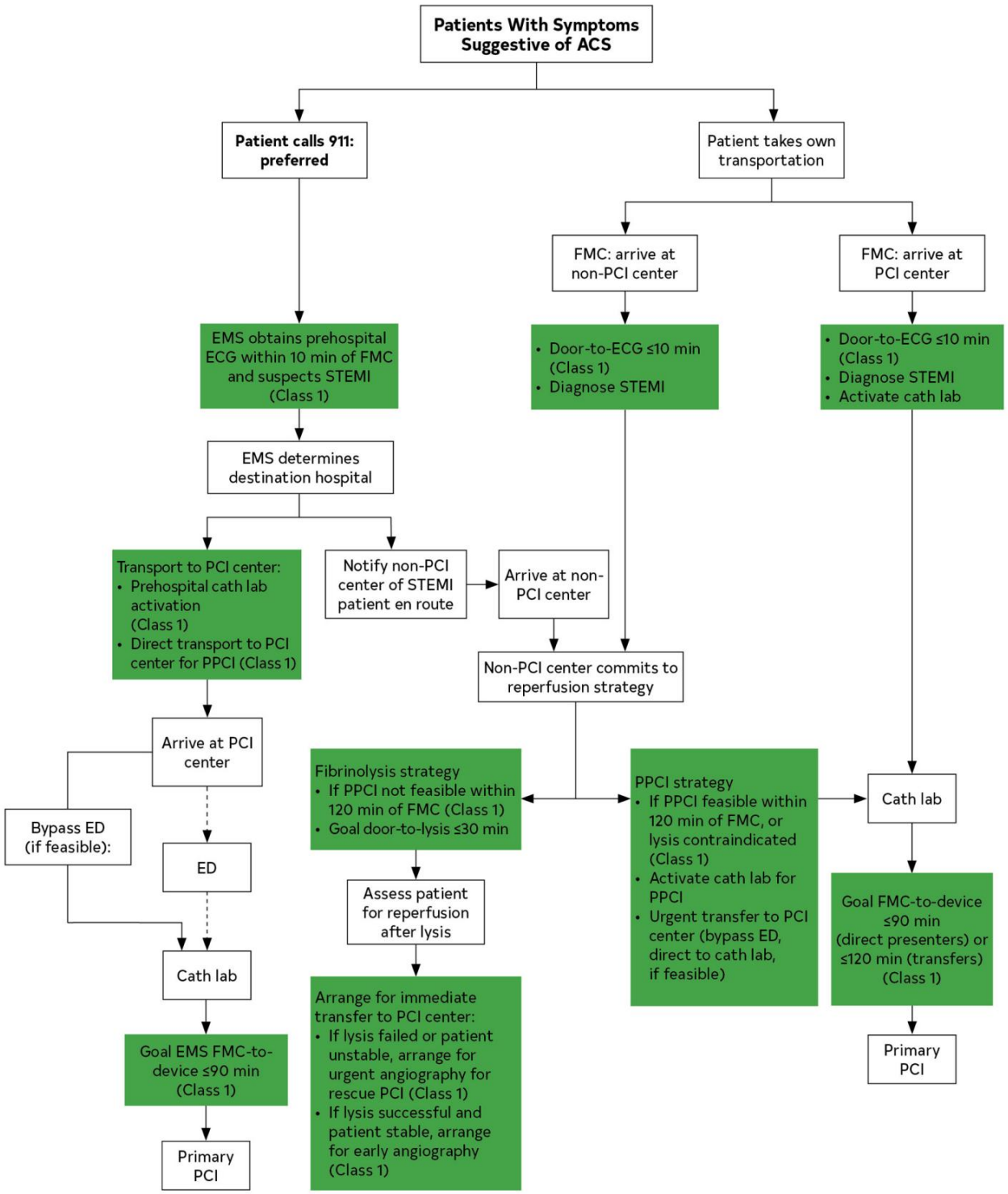
El objetivo de optimizar los resultados después de un STEMI depende no sólo en la ejecución eficiente de los programas de atención de STEMI procesos, sino también en la comunicación fluida y coordinación de la atención entre los equipos que atienden al paciente paciente. El objetivo de cada comunidad es, por tanto, garantizar una respuesta coordinada a cada paciente con STEMI, independientemente de la ubicación física en el momento de la presentación, a ayudar a minimizar el tiempo isquémico total. La creación y Mantenimiento de sistemas exitosos de atención de STEMI Requiere un mapeo detallado de la atención para todas las rutas posibles por el cual un paciente con STEMI podría presentarse diagnóstico y recibir terapia de reperfusión definitiva en tanto instalaciones con capacidad PCI como no con capacidad PCI, así como como el acceso a la atención quirúrgica cardíaca y otras técnicas avanzadas modalidades de atención (Figura 6). Los numerosos actores involucrados en sistemas regionales de atención de STEMI (incluidos hospitales, Empresas de servicios médicos de urgencia, departamentos regionales de salud pública y Los gobiernos locales) deben garantizar que todos los componentes de un El sistema de atención STEMI funciona de manera coordinada Sin brechas en los procesos de atención para ayudar a optimizar el STEMI resultados en la comunidad.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. El establecimiento de sistemas regionales coordinados
La atención de STEMI se asocia con un tiempo reducido para reperfusión y aumento de la supervivencia en STEMI en Varias comparaciones previas y posteriores a la implementación estudios en todo el mundo.1-6 Durante los últimos 15 A lo largo de los años se han logrado avances considerables Reducción de los tiempos de FMC a reperfusión en pacientes con STEMI y estas mejoras en los tiempos de reperfusión Se han asociado con mejores resultados.5,7 Lamentablemente, se han reportado descensos recientes en las tasas de consecución de las medidas de rendimiento STEMI establecidas,8 en parte debido a la COVID-19 pandemia y los desafíos relacionados para garantizar Recursos y personal adecuados para las agencias de servicios médicos de urgencia y hospitales. Por lo tanto, todas las comunidades deberían continuar estableciendo, revitalizando y manteniendo Sistemas regionales de atención de STEMI para mejorar los resultados de pacientes con STEMI a nivel mundial. La colección de Los datos de alta calidad en cada etapa de la atención son un componente inseparable de un sistema de atención para el STEMI. Los sistemas exitosos para el STEMI cuentan con mecanismos sólidos para: 1) educar al público sobre la necesidad de actuar inmediatamente llamar al 9-1-1 (u otros servicios de emergencia locales apropiados) por síntomas isquémicos y no conducir hasta el hospital más cercano; 2) recopilación de datos que equilibra la necesidad de una captura de datos adecuada sin introduciendo una sobrecarga de datos; 3) intercambio de datos dentro departamentos hospitalarios (por ejemplo, urgencias y cardiología) o entre hospitales y agencias de servicios médicos de urgencia; y 4) reuniones Revisar y discutir datos compartidos a nivel local y de sistema para impulsar la mejora de procesos.

Machine Translated by Google

FIGURA 6 Ruta de atención del sistema para pacientes que presentan síntomas isquémicos sugestivos de SCA


Patients With Symptoms Suggestive of ACS
Patient calls 911: preferred
Patient takes own transportation
FMC: arrive at non-PCI center
FMC: arrive at PCI center
EMS obtains prehospital ECG within 10 min of FMC and suspects STEMI (Class 1)
• Door-to-ECG ≤10 min (Class 1)
• Diagnose STEMI
• Door-to-ECG ≤10 min (Class 1)
• Diagnose STEMI
• Activate cath lab
EMS determines destination hospital
Transport to PCI center:
• Prehospital cath lab activation (Class 1)
• Direct transport to PCI center for PPCI (Class 1)
Notify non-PCI center of STEMI patient en route
Arrive at non-PCI center
Non-PCI center commits to reperfusion strategy
Arrive at PCI center
Bypass ED (if feasible):
ED
Cath lab
Goal EMS FMC-to-device ≤90 min (Class 1)
Primary PCI
Fibrinolysis strategy
• If PPCI not feasible within 120 min of FMC (Class 1)
• Goal door-to-lysis ≤30 min
Assess patient for reperfusion after lysis
Arrange for immediate transfer to PCI center:
• If lysis failed or patient unstable, arrange for urgent angiography for rescue PCI (Class 1)
• If lysis successful and patient stable, arrange for early angiography (Class 1)
PPCI strategy
• If PPCI feasible within 120 min of FMC, or lysis contraindicated (Class 1)
• Activate cath lab for PPCI
• Urgent transfer to PCI center (bypass ED, direct to cath lab, if feasible)
Cath lab
Goal FMC-to-device ≤90 min (direct presenters) or ≤120 min (transfers) (Class 1)
Primary PCI

Sistemas de atención de STEMI y las vías más comunes por las que los pacientes acuden para el diagnóstico y la terapia de reperfusión definitiva para STEMI. La mejor práctica clínica consiste de pacientes que llaman al 9-1-1 (u otros servicios de emergencia) para activar el SEM; SEM que obtiene un ECG prehospitalario, activando el laboratorio de cateterismo cardíaco desde el campo para casos sospechosos de STEMI y transportar al paciente al centro PCI más cercano cuando sea posible; y lograr un objetivo del sistema de tiempo de FMC a dispositivo dentro de los 90 minutos. Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. *Pacientes con opresión en el pecho u otros síntomas indicativos de un ataque cardíaco. SCA indica enfermedad coronaria aguda. síndromes; ED, servicio de urgencias; EMS, servicios médicos de urgencia; FMC, primer contacto médico; PCI, intervención coronaria percutánea; PPCI, primaria intervención coronaria percutánea; y STEMI, infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

Machine Translated by Google

5.2 Reperfusión en hospitales con capacidad para realizar PCI

5.2.1. PPCI en STEMI

Recomendaciones para la PPCI en pacientes con STEMI

Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. En pacientes con STEMI que se presentan <12 horas después de los síntomas Al inicio, se debe realizar PPCI con el objetivo de FMC de dispositivo Activación de £90 minutos, o £120 minutos en pacientes que requiera traslado hospitalario, a mejorar la supervivencia.1-7
1	ES	2. En pacientes con SCA y shock cardiogénico o hemodinámico inestabilidad, revascularización de emergencia del vaso culpable por La PCI o CABG está indicada para mejorar la supervivencia, independientemente de tiempo desde el inicio de los síntomas.8-11
2a	B-NR	3. En pacientes con STEMI presente- 12 a 24 horas después de los síntomas inicio, PPCI es razonable Mejorar los resultados clínicos.*12-15
2a	C-LD	4. En pacientes con STEMI que se presentan >24 horas después de los síntomas inicio con presencia de isquemia continua o arritmia potencialmente mortal, la PPCI es Es razonable mejorar la clínica resultados.†12,14
3: Sin beneficio	ES	5. En pacientes estables con STEMI que tienen un total arteria relacionada con el infarto ocluida >24 horas después del inicio de los síntomas y no tienen evidencia de Isquemia continua, aguda grave. HF, o potencialmente mortal arritmia, la PPCI no debe ser realizado por falta de beneficio.†16,17

*Reproducido o modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI de 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización." [18]

Sinopsis

La PPCI oportuna confiere una mejor supervivencia en comparación con Terapia fibrinolítica como terapia de reperfusión primaria para Pacientes con STEMI.6,7 Sistemas de atención diseñados para reducir el tiempo hasta la PPCI para pacientes con STEMI Ha sido importante en la reducción del riesgo de muerte prematura.19,20 El objetivo es proporcionar PPCI lo antes posible después de la El diagnóstico de STEMI se realiza con la primera activación del dispositivo dentro de los 90 minutos desde el FMC entre pacientes sin cita previa y transportados por EMS y 120 minutos para pacientes transferidos desde instalaciones sin capacidad para PCI.1-7 El beneficio de La PPCI comienza a disminuir para aquellos pacientes que permanecen >12 horas desde el inicio de los síntomas, pero parece haber un beneficio continuo para PPCI durante aproximadamente 24 horas.12,13 En pacientes estables Pacientes asintomáticos con una arteria ocluida >48 horas Después del inicio de los síntomas, no se ha demostrado que la PCI de rutina sea eficaz. ser beneficioso en ausencia de isquemia en curso; Utilidad relativa de la ICP de rutina para pacientes asintomáticos con STEMI entre 24 a 48 horas desde el inicio de los síntomas se ha probado con menos rigor.14,15 Sin embargo, se debe considerar la revascularización coronaria en pacientes con enfermedad coronaria tardía. presentaciones con signos y síntomas continuos de isquemia, incluyendo shock cardiogénico, IC aguda grave, angina persistente y arritmias potencialmente mortales.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. La PPCI es la terapia de reperfusión recomendada en pacientes Pacientes con STEMI y síntomas isquémicos cuando realizó 90 minutos (activación del primer dispositivo hasta el FMC) o 120 minutos en pacientes transferidos para mejorar supervivencia.1-7 El éxito de la PPCI en el logro de estos objetivos se vio facilitada por la introducción en 2006 de la Misión de AHA: Programas de línea de vida que involucran EMS y médicos (por ejemplo, medicina de urgencias, cardiología, enfermería) con programas prácticos de profundización y regionalización de la atención21 que han mejorado la recuperación del miocardio, así como reducido el riesgo de muerte y resultados adversos.4,22,23 La PPCI es superior a la fibrinolítica terapia, que se utiliza cuando el paciente se encuentra en un estado no Hospital con capacidad PCI y tiempo de traslado a un hospital con capacidad PCI Se prevé que la estancia hospitalaria sea superior a 120 minutos. En comparación con terapia fibrinolítica con un tratamiento similar retraso, la PPCI ofrece tasas más altas de arteria relacionada con el infarto permeabilidad y restablecer el grado de flujo epicárdico TIMI 3, como así como tasas más bajas de isquemia recurrente, reinfarto, procedimientos de revascularización repetidos de emergencia, hemorragia intracraneal y muerte.6,7 Acceso radial para La PPCI ha reducido aún más la mortalidad y ha disminuido el sitio de acceso. sangrado, disminuyó la necesidad de transfusión y Reducción de la lesión renal aguda en comparación con Acceso femoral (Sección 7.1, "Abordaje de acceso vascular") para PCI").24,25
2. En el SHOCK (¿Debemos revascularizar de urgencia? En el ensayo Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock)9, publicado en 1999, se informó que los pacientes con IAM y shock cardiogénico Los pacientes con shock fueron asignados aleatoriamente a terapia médica o

Machine Translated by Google

revascularización de urgencia. Entre los pacientes
Asignados aleatoriamente a revascularización, el 64% de los pacientes fueron
remitidos para PCI y 36% para cirugía CABG. La mediana
El tiempo desde la aleatorización hasta la revascularización fue de 0,9
horas para PCI y 2,7 horas para cirugía CABG. A pesar de
Falta de una diferencia significativa en el criterio de valoración principal
de mortalidad a los 30 días, revascularización de urgencia
Con cirugía PCI o CABG se redujo la mortalidad a los 6 meses.
meses,9 y el beneficio en la tasa de mortalidad se mantuvo durante 1 y 6
años.26,27 En un estudio observacional
Análisis del FITT-STEMI (Intervención de retroalimentación)
y tiempos de tratamiento en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST
Ensayo de infarto agudo de miocardio (PPCI), por cada 10 minutos de retraso en el PPCI después
A 60 minutos de FMC, hubo 3 o 4 adicionales
muertes por cada 100 con >80% de mortalidad más allá de las 6 horas de
Retraso de la FMC en pacientes con shock cardiogénico.8
Por lo tanto, se recomienda que la PPCI sea
Se realiza en pacientes con STEMI y cardiogénico.
aplicar una descarga eléctrica lo antes posible, idealmente dentro de los 90 minutos, para
reducir la tasa de mortalidad. Los estudios observacionales sugieren que
la cirugía de CABG de emergencia sigue siendo un tratamiento
Opción en pacientes con shock cardiogénico que no están
susceptible de reperfusión primaria con PCI10,11 o cuando
La PCI no tiene éxito.11,28

3. El beneficio de la ICP para pacientes asintomáticos que se presentan entre
12 y 24 horas después del inicio de los síntomas no está bien establecido.
Se estudiaron pequeños ensayos aleatorizados con pacientes de 12 a 48 años.
horas después del inicio de los síntomas en STEMI han demostrado que
la PPCI reduce el tamaño del infarto y mejora la
FEVI.12,14 Estos hallazgos están respaldados además por
datos observacionales.13,15

4. No se han realizado ensayos específicos que examinen la
beneficio de la PPCI en pacientes con STEMI que se presentan tardíamente
>24 horas después del inicio de los síntomas que tienen evidencia clínica
de isquemia en curso, IC grave aguda o arritmias potencialmente mortales.
Datos observacionales y
Ensayos pequeños sugieren que la PCI en pacientes con STEMI
con presentaciones tardías es razonable y se asocia con mejores
resultados.12,14,15

5. No se recomienda la PCI en caso de infarto ocluido.
arteria relacionada si el paciente es asintomático y tiene
un infarto completado. Los resultados de MACE fueron similares en
aquellos con una arteria relacionada con el infarto ocluida versus
Aquellos que se sometieron a PCI entre 3 y 28 días después de un infarto de miocardio
(Ensayo de arteria ocluida [OAT])16 y los resultados no fueron
diferentes a los 7 años de seguimiento.29 Se encontraron hallazgos similares
señalado en el DECOPI (Desobstrucción Coronaria en
ensayo post-infarto), en el que se inscribieron pacientes con una
Arteria ocluida y ondas Q en el ECG que presentan 2
hasta 15 días después del inicio de los síntomas.17

5.2.2. Cirugía de revascularización coronaria urgente

Recomendación para cirugía de CABG urgente
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
2a	B-NR	1. En pacientes con STEMI en quienes El PCI no es viable ni exitoso, con una gran área de miocardio en riesgo, emergencia o urgencia La cirugía CABG puede ser eficaz para mejorar los resultados clínicos.*1,2

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[3]

Sinopsis

Ensayos que evaluaron la eficacia y seguridad de la CABG
La cirugía en STEMI es limitada.4 Cuando la ICP no es posible
por razones anatómicas o en presencia de complejos
enfermedad, la cirugía CABG se puede realizar como tratamiento primario
estrategia de reperfusión. Después de una reperfusión exitosa del
arteria relacionada con el infarto, la cirugía CABG también puede ser
Importante cuando se tratan pacientes con enfermedades más extensas.
Enfermedad arterial no relacionada con infarto (Sección 7.4.1, "Manejo de la
enfermedad coronaria multivaso en STEMI"). El momento adecuado para la
cirugía de CABG en pacientes con STEMI
debe determinarse de forma individual, teniendo en cuenta
en consideración la estabilidad hemodinámica de la
paciente, la presencia de isquemia en curso y la extensión
de miocardio en riesgo. Después de una ICP fallida, urgencia
La cirugía CABG no se recomienda en ausencia de una
gran área de miocardio en riesgo o si los objetivos quirúrgicos
son pobres y si la cirugía puede estar asociada con una
mayor riesgo de muerte y de enfermedades cardiovasculares adversas
resultados comparados con el tratamiento no quirúrgico.5 Para
Recomendaciones sobre la cirugía CABG en pacientes
Si presenta shock cardiogénico o complicaciones mecánicas, consulte la
Sección 8.1, "Revascularización en SCA con shock cardiogénico" y la Sección
9.1,
"Complicaciones mecánicas".

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados que comparen la ICP con la revascularización quirúrgica
en el contexto de un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Para pacientes con
infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que se encuentran hemodinámicamente estables
con anatomía de la arteria relacionada con el infarto que no es
susceptible de PPCI, o si PPCI no tiene éxito, CABG

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

La cirugía puede ser útil si hay una gran área de miocardio en riesgo. En estos pacientes, particularmente en los presencia de isquemia en curso o si una gran área de El miocardio está en riesgo, la cirugía CABG puede ser eficaz realizado como estrategia de reperfusión primaria o después PPCI.1,2 A pesar de un aumento en la agudeza de la presentación y la carga de comorbilidades, la atención hospitalaria Tasa de mortalidad después de la cirugía CABG en pacientes con El STEMI continúa disminuyendo.1,4

5.3 Reperfusión en hospitales sin capacidad para realizar PCI

Recomendaciones para la reperfusión en pacientes sin capacidad para PCI Hospitales
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. En pacientes con STEMI y una tiempo estimado desde FMC hasta de- Activación de vicio de £120 minutos o aquellos con una contraindicación para Terapia fibrinolítica, traslado a un El hospital con capacidad PCI para PPCI es Se recomienda reducir MACE.1-3
1	A	2. En pacientes con STEMI y inicio de los síntomas <12 horas y Retraso previsto en el PPCI >120 minutos de FMC, fibrinolítico La terapia debe administrarse en pacientes sin contraindicación para reducir MACE.4-10
2a	B-NR	3. En pacientes con STEMI y aparición de síntomas entre 12 y 24 horas, Traslado a un hospital con capacidad para realizar PCI Para el PPCI es razonable reducir Tamaño del infarto y MACE.11,12
3: Daño	ES	4. En pacientes con solo segmento ST depresión, excepto cuando es verdadera Se sospecha un STEMI posterior, La terapia fibrinolítica no debe ser administrado debido al riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico y grave hemorragia no cerebral.13

Sinopsis

Una gran proporción de pacientes a nivel mundial vive más de 1 hora tiempo de conducción hasta un hospital con capacidad para PCI.14-17 En hospitales que no tienen capacidad para PCI, se recomienda la transferencia para PPCI si Se puede predecir razonablemente que se producirá la activación del dispositivo. en <2 horas desde el FMC. Si esto no se puede lograr y Los síntomas han estado presentes <12 horas, fibrinolíticos Se recomienda terapia para reducir el riesgo de recurrencia. MACE. Los pacientes con STEMI que se presentan a un centro no capacitado para realizar PCI 12 horas después del inicio de los síntomas deben ser transferido a una instalación con capacidad PCI cuando sea posible. Sin embargo, si el paciente tiene enfermedad hemodinámica asociada inestabilidad o un gran territorio de infarto en riesgo, están en riesgo muy alto de morbilidad y muerte, y en esta situación donde no es posible realizar una ICPPP oportuna, los beneficios de La administración de fibrinolíticos probablemente supera el beneficio de Transferencia prolongada para PPCI.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Se recomienda la PPCI para reducir el riesgo de MACE cuando Se puede lograr el paso de FMC a PPCI en 120 minutos. Paciente que se presenta en un hospital no capacitado para realizar PCI con STEMI debe ser transferido a un paciente con capacidad PCI Hospital cuando se puede realizar esta intervención dentro de 120 minutos.1,2,18 Retrasos del sistema relacionados con Con frecuencia se subestiman los costos de transferencia y se debe calcular un enfoque caso por caso para cada paciente. con STEMI antes de la transferencia para PPCI.19-21
2. El uso de terapia fibrinolítica en STEMI en los Estados Unidos Los estados están impulsados por pacientes que no pueden recibir PPCI oportuno (<120 minutos FMC hasta la activación del dispositivo). Numerosos ECA y metanálisis han demostrado superioridad de la ICPP sobre la terapia fibrinolítica. Sin embargo, Los beneficios de la PPCI frente a la terapia fibrinolítica disminuyen con el aumento del retraso de tiempo relacionado con PCI, como que después de 120 minutos, los beneficios ya no son tan claro en comparación con el fibrinolítico más oportuno administración de la terapia.19 En estos pacientes, cuando No se puede realizar una PPCI oportuna, se requieren metanálisis de Los RCT y los estudios observacionales muestran estadísticamente tasas de morbilidad y mortalidad similares para un enfoque farmacoinvasivo (por ejemplo, terapia fibrinolítica seguida por PCI dentro de 2 a 24 horas) cuando un paciente no tener acceso oportuno al PPCI.4,5 El STREAM (Estrategia Ensayo de reperfusión temprana después de un infarto de miocardio), que aleatorizó a 1.892 personas que presentaron síntomas tempranos <3 horas) con STEMI que no puede recibir PCI dentro de 1 hora de FMC, se encontró que tanto un compuesto de 30 días (por ejemplo, muerte, shock, ICC o reinfarto) y 1 año Las tasas de mortalidad fueron similares para la fibrinólisis prehospitalaria frente al traslado por ICPP.10,22
3. Pequeños estudios sugieren que la PPCI continúa ofreciendo beneficio clínico en pacientes de 12 a 24 horas después del inicio de los síntomas; por lo tanto, es razonable la transferencia a un hospital con capacidad para realizar ICP.11,12 Los pacientes que presentan STEMI tardíamente tienen inestabilidad hemodinámica asociada o grandes El tamaño del infarto tiene un riesgo muy alto de deterioro agudo.

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

TABLA 13 ntes fibrinolíticos específicos de fibrina para STEMI

Agente fibrinolítico	Dosis
Tenecteplase (TNK-tPA)	Bolo único intravenoso basado en el peso*
Reteplasa (rPA)	Dos bolos intravenosos de 10 unidades administrados con 30 minutos de diferencia (administrados durante 2 minutos)
Alteplasa (tPA)	Infusión de 90 minutos basada en el peso†

La estreptoquinasa ya no está disponible en los Estados Unidos. *30 mg para peso <60 kg; 35 mg para 60-69 kg; 40 mg para 70-79 kg; 45 mg para 80-89 kg; y 50 mg para $90 kg. †Adultos $67 kg: dosis total de 100 mg administrada como un bolo intravenoso de 15 mg, seguido de una infusión intravenosa de 50 mg durante 30 min y luego una infusión intravenosa de 35 mg durante los siguientes 60 min. Adultos <67 kg: bolo intravenoso de 15 mg, seguido de 0,75 mg/kg intravenoso (sin exceder los 50 mg) infundidos durante 30 min, y luego 0,5 mg/kg intravenoso (sin exceder los 35 mg) durante los siguientes 60 min. rPA indica activador del plasminógeno reteplasa; TNK-tPA, tenecteplasa de tipo tisular. activador del plasminógeno; y tPA, activador del plasminógeno de tipo tisular.

y morbilidad a largo plazo. En esta situación, la administración de fibrinolíticos puede compensar los riesgos potenciales cuando no es posible realizar una ICP a tiempo. En este contexto, la fibrinólisis debe ir seguida de un traslado a un centro con capacidad para realizar ICP lo antes posible.

4. La fibrinólisis no tiene ningún beneficio y existe un daño potencial (por ejemplo, accidente cerebrovascular hemorrágico y hemorragia no cerebral importante) al administrar terapia fibrinolítica a pacientes que presentan síntomas relacionados con SCA sin elevación del segmento ST o sospecha de STEMI posterior verdadero.13

5.3.1 Momento y elección del agente para la terapia fibrinolítica

Sinopsis La

ICPP sigue siendo la modalidad de reperfusión de elección cuando se puede lograr rápidamente en un paciente con STEMI. En los casos en que esto no es posible o no se puede lograr de manera oportuna, los beneficios de la reperfusión coronaria con terapia fibrinolítica en pacientes con STEMI están bien establecidos, con una reducción dependiente del tiempo tanto en las tasas de mortalidad como de morbilidad durante las primeras 12 horas después del inicio de los síntomas, especialmente en aquellos que se presentan temprano después del inicio de los síntomas con bajo riesgo de sangrado e infartos anteriores grandes.1-7 El beneficio de la terapia fibrinolítica en pacientes que se presentan >12 horas después del inicio de los síntomas no se ha establecido,8-10 aunque se debe considerar la administración de un agente fibrinolítico en pacientes sintomáticos que se presentan >12 horas después del inicio de los síntomas de STEMI con una gran área de miocardio en riesgo o inestabilidad hemodinámica, si la ICP no está disponible.

Las terapias fibrinolíticas específicas para la fibrina se prefieren a los agentes no específicos para la fibrina debido a las tasas de permeabilidad superiores y la menor inmunogenicidad (Tabla 13).11-16 La tenecteplasa es una versión de alteplasa modificada genéticamente con mayor especificidad para la fibrina. En un gran ensayo aleatorizado de pacientes con IAM, la tenecteplasa y la alteplasa fueron equivalentes en cuanto a las tasas de mortalidad a los 30 días, pero la tenecteplasa se asoció con una reducción del sangrado no cerebral.17

CUADRO 14 Contraindicaciones absolutas y relativas para Terapia fibrinolítica en el STEMI*

Contraindicaciones absolutas
n Cualquier ICH previo
n Lesión vascular cerebral estructural conocida (p. ej., arteriovenosa) malformación)
n Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria o metastásica)
n Accidente cerebrovascular isquémico dentro de los 3 meses excepto accidente cerebrovascular isquémico agudo†
n Sospecha de disección aórtica
n Sangrado activo o diátesis hemorrágica (excluidas las menstruaciones)
n Traumatismo craneoencefálico o facial cerrado significativo dentro de los 3 meses
n Cirugía intracraneal o intraespinal dentro de los 2 meses
n Hipertensión grave no controlada (que no responde al tratamiento) (PAS >180 mm Hg o PAD >110 mm Hg)
Contraindicaciones relativas
n Antecedentes de hipertensión crónica, grave y mal controlada.
n Hipertensión significativa en la presentación (PAS >180 mm Hg o PAD >110 (mmHg)
n Historial de accidente cerebrovascular isquémico previo >3 meses
n Demencia
n Patología intracraneal conocida no contemplada en contraindicaciones absolutas
n RCP traumática o prolongada (>10 min)
n Cirugía mayor (<3 semanas)
n Hemorragia interna reciente (dentro de las 2 a 4 semanas)
n Punciones vasculares no compresibles
n Embarazo
n Úlcera péptica activa
n Terapia anticoagulante oral

*Considerado como asesoramiento para la toma de decisiones clínicas y puede no ser exhaustivo ni definitivo. †Accidente cerebrovascular isquémico agudo dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio.

RCP indica reanimación cardiopulmonar; PAD, presión arterial diastólica; HIC, hemorragia intracraneal; PAS, presión arterial sistólica; y STEMI, infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

No se ha demostrado que la reteplasa (activador del plasminógeno recombinante) mejore la supervivencia en comparación con la alteplasa en pacientes con infarto de miocardio, pero su cómoda dosificación en bolo permite una mayor facilidad de uso.18 Están indicadas las terapias antiplaquetarias y/o anticoagulantes complementarias, independientemente del agente fibrinolítico elegido (Secciones 4.3.2., “Inhibidores orales del P2Y12 durante la hospitalización” y 4.4, “Anticoagulación parenteral”). Las contraindicaciones absolutas y relativas para la terapia fibrinolítica se enumeran en la Tabla 14.

Los pacientes deben ser trasladados a un hospital con capacidad para realizar ICP después de iniciar el tratamiento fibrinolítico para una angiografía coronaria de rutina (Sección 5.3.2., “Angiografía coronaria e ICP después del tratamiento fibrinolítico”). Los signos de reperfusión fallida se analizan en la Sección 5.3.2.

Machine Translated by Google

5.3.2. Angiografía coronaria y PCI después de la terapia fibrinolítica

Recomendaciones para angiografía coronaria e ICP después de terapia fibrinolítica Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones se resumen en la Tabla de evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. En pacientes con STEMI, se recomienda la transferencia a un centro con capacidad para realizar ICP inmediatamente después de la terapia fibrinolítica.1-5
1	ES	2. En pacientes con STEMI con sospecha de reperfusión fallida después de terapia fibrinolítica, se recomienda una angiografía inmediata con ICP de rescate para reducir el riesgo de muerte o infarto de miocardio recurrente.*6-9
1	ES	3. En pacientes con STEMI tratados con terapia fibrinolítica, se recomienda realizar una angiografía temprana entre las 2 y 24 horas con la intención de realizar una ICP para reducir las tasas de muerte o infarto de miocardio.*1-5,10,11

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la revascularización de la arteria coronaria tipo 12 ".

Sinopsis La

falla de la reperfusión y el riesgo de reoclusión después de un tratamiento fibrinolítico exitoso son limitaciones importantes del tratamiento fibrinolítico. Por este motivo, todos los pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico deben ser transferidos a un hospital con capacidad para realizar ICP para facilitar la cateterización inmediata o temprana según las circunstancias clínicas.

Los hospitales deben contar con protocolos de traslado que permitan un traslado sin inconvenientes a un centro con capacidad para realizar PCI tan pronto como sea seguro hacerlo. Una evaluación detallada de la situación clínica

El estado de la arteria coronaria es fundamental para determinar el momento de la angiografía. La falta de mejoría de los síntomas isquémicos, la elevación persistente del segmento ST (<50% de resolución de la elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores o <70% en las derivaciones inferiores [medida a partir de la derivación con elevación máxima basal del segmento ST o como la suma de la desviación del segmento ST entre las derivaciones]),13 o la inestabilidad hemodinámica o eléctrica pueden indicar una reperfusión incompleta mediante terapia fibrinolítica.14 Cuando hay signos de reperfusión fallida, los pacientes deben someterse inmediatamente a una angiografía coronaria y una ICP de rescate. Para los demás pacientes, la angiografía coronaria de rutina debe realizarse dentro de las 2 a 24 horas posteriores a la terapia fibrinolítica.

La terapia con revascularización coronaria según sea necesario es recomendado.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Numerosos ensayos clínicos han evaluado una estrategia de angiografía coronaria temprana con posible ICP después de la terapia fibrinolítica. Esta estrategia de traslado inmediato y angiografía se ha asociado con tasas más bajas de eventos isquémicos recurrentes en comparación con la atención habitual.1-5 Independientemente del momento de la angiografía, el traslado inmediato permite un acceso más temprano a centros especializados, que brindan servicios de cuidados críticos y equipos de laboratorio de cateterismo en el lugar que pueden facilitar las evaluaciones clínicas para determinar la probabilidad de eventos isquémicos recurrentes.

   reperfusión y permitir una angiografía más temprana para el paciente inestable.
2. La ICP de rescate se asocia con mejores resultados en pacientes con signos clínicos de reperfusión fallida después de la terapia fibrinolítica. Varios ensayos han demostrado una tendencia hacia una menor mortalidad y tasas significativamente más bajas de infarto de miocardio y de insuficiencia cardíaca recurrentes cuando se realiza una ICP de rescate por una fibrinólisis fallida.6,7 El ensayo REACT (Rapid Early Action for Coronary Treatment)6 incluyó a 427 pacientes con reperfusión fallida a los 90 minutos después de la fibrinólisis en 1 de 3 grupos de tratamiento, que incluían ICP de rescate, tratamiento conservador o terapia fibrinolítica repetida.

   La ICP de rescate redujo significativamente el criterio de valoración principal compuesto de muerte, reinfarto, accidente cerebrovascular o IC grave a los 6 meses en comparación con el tratamiento conservador o la terapia fibrinolítica repetida. Los metanálisis también respaldan tasas más bajas de muerte o reinfarto cuando se realiza la ICP de rescate en este contexto.8,9 Las tasas de hemorragia menor y mayor y de accidente cerebrovascular fueron significativamente más altas con la ICP de rescate.6-8 Estos estudios se realizaron en la era del acceso a la arteria femoral, con menos opciones para la terapia antiplaquetaria y anticoagulante. El uso del acceso a la arteria radial15 y la eliminación del uso rutinario de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa han reducido el sangrado. Por esta razón, el balance de beneficios de la ICP de rescate supera los riesgos para la mayoría de los pacientes con evidencia de reperfusión fallida después de la fibrinólisis.

3. La angiografía temprana de rutina con la intención de realizar una ICP después de la fibrinólisis reduce los MACE en comparación con la atención habitual (angiografía coronaria tardía y/o una estrategia de revascularización guiada por isquemia).1-5,11,16 En estos estudios, >80% de los pacientes que fueron transferidos se sometieron a una ICP para tratar una estenosis residual significativa o un flujo subóptimo de la arteria relacionada con el infarto. Los metanálisis de los RCT mostraron una reducción en

Machine Translated by Google

el punto final combinado de muerte o reinfarto con un abordaje invasivo temprano después de la terapia fibrinolítica.10,17,18 En un metanálisis en red que evaluó Resultados clínicos con diferentes modos de reperfusión Para STEMI, una estrategia fármaco-invasiva (definida como un intervalo entre la lisis y la ICP de $2 horas) fue asociado con una reducción del 21% en la tasa de mortalidad en comparación con una estrategia de fibrinólisis sola.18 Además, los registros contemporáneos han demostrado una Asociación entre un enfoque fármaco-invasivo y mejores resultados en comparación con la PPCI cuando Los tiempos de transferencia son largos.19 No se ha determinado el momento óptimo para la angiografía y la ICP después de la terapia fibrinolítica. Se ha definido claramente, pero un beneficio similar en la isquemia. Los puntos finales son evidentes en todo el espectro de tiempos. incluido en los ensayos clínicos.17,20 Aunque anteriormente Los estudios plantearon inquietudes sobre el aumento del sangrado con cateterización muy temprana (tiempo medio, 2,2 horas),21 Datos más contemporáneos sugieren tasas similares de sangrado incluso si se realiza cateterismo cardíaco Muy pronto después de la terapia fibrinolítica.17,20

6. SCASEST: RUTINA INVASIVA O SELECTIVA ABORDAJE INICIAL INVASIVO

6.1. Fundamento y momento oportuno para una intervención invasiva o selectiva de rutina

Enfoque invasivo

Recomendaciones sobre la justificación y el momento oportuno para una Abordaje invasivo de rutina o selectivo
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Estrategia invasiva rutinaria versus estrategia invasiva selectiva
1	A	1. En pacientes con SCASEST que tienen un riesgo intermedio o alto de eventos isquémicos y son candidatos apropiados para la revascularización, un enfoque invasivo con la intención de proceder con La revascularización es Recomendado durante hospitalización para reducir MUJER.*1-6
1	A	2. En pacientes con SCASEST que tienen un riesgo bajo de eventos isquémicos, ya sea una intervención invasiva de rutina o una intervención quirúrgica. Se recomienda un enfoque selectivo invasivo para ayudar a identificar aquellos que pueden requerir revascularización y reducir MACE.1-4,7

(continúa en la siguiente columna)

Continuado

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Momento oportuno de la angiografía coronaria en pacientes en quienes se requiere una intervención coronaria invasiva
		El enfoque está planificado
1	C-LD	3. En pacientes con SCASEST que tiene angina refractaria o inestabilidad hemodinámica o eléctrica, Una estrategia invasiva inmediata con intención de realizar revascularización está indicado para reducir MUJER.†8-11
2a	ES	4. En pacientes con SCASEST que están con alto riesgo‡ de eventos isquémicos, Es razonable elegir uno temprano estrategia invasiva (dentro de 24 horas) para reducir MUJER.†8,9,11,12
2a	ES	5. En pacientes con SCASEST que No corren un alto riesgo y son destinado a una estrategia invasiva, Es razonable realizar una angiografía antes del ingreso hospitalario. Descarga para reducir MACE.*8,11

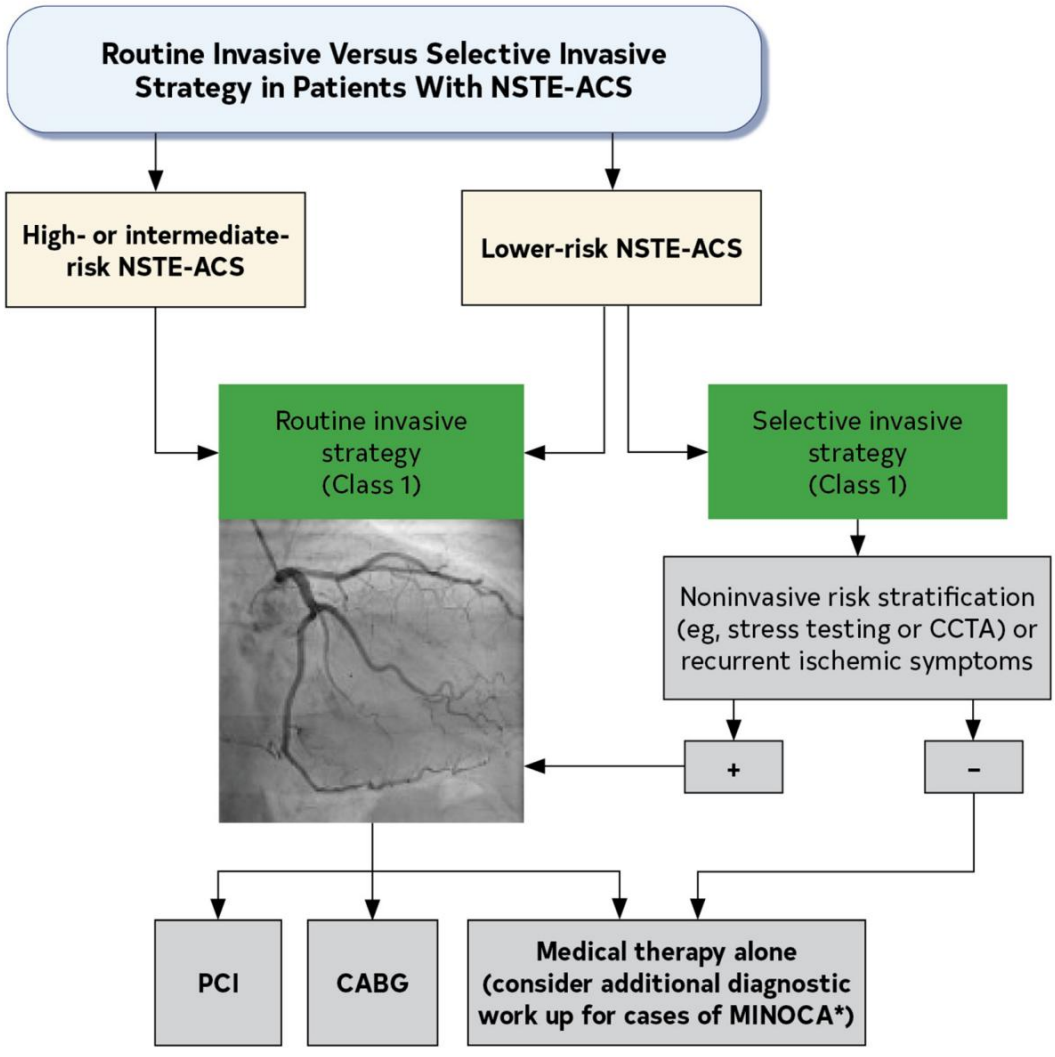
*Reproducido o modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI de 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización." [7] ‡Los predictores de riesgo se describen en la Figura 8.

Sinopsis

Un enfoque invasivo de rutina se refiere a una estrategia de Realizar una angiografía coronaria con la intención de realizar revascularización coronaria mediante PCI o CABG (según apropiado) en pacientes con SCASEST. Este enfoque Proporciona información pronóstica importante, que incluye Delimitando la extensión y la gravedad de la CAD. Varios RCT han demostrado que un enfoque invasivo de rutina en Los pacientes con SCASEST reducen el riesgo de MACE cuando en comparación con un enfoque invasivo selectivo.1-3 En particular, Estos ensayos de estrategia se llevaron a cabo en una época anterior a la Disponibilidad de ensayos de hs-cTn, uso rutinario de radio Abordaje de la angiografía coronaria de nueva generación Stents liberadores de fármacos y evidencia contemporánea basada terapias antiplaquetarias. Los pacientes que tienen niveles prohibitivamente altos Alto riesgo de angiografía o que tienen enfermedad coronaria conocida Anatomía o preferencias que impiden la revascularización. (PCI o CABG) se pueden manejar de forma no invasiva.13 Además, algunos pacientes de bajo riesgo, en particular aquellos que tienen biomarcadores cardíacos normales y en quienes un diagnóstico de una Se cuestiona la ACS y se debe considerar su uso como "selectivo". enfoque "invasivo" que incluye más riesgos no invasivos estratificación antes de considerar la angiografía coronaria, porque obtienen menos beneficios de una rutina

Machine Translated by Google

FIGURA 7 Selección de una estrategia invasiva de rutina frente a una estrategia invasiva seleccionada en pacientes con SCASEST


Routine Invasive Versus Selective Invasive Strategy in Patients With NSTE-ACS
High- or intermediate-risk NSTE-ACS
Lower-risk NSTE-ACS
Routine invasive strategy (Class 1)
Selective invasive strategy (Class 1)
Noninvasive risk stratification (eg, stress testing or CCTA) or recurrent ischemic symptoms
+
–
PCI
CABG
Medical therapy alone (consider additional diagnostic work up for cases of MINOCA*)

Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. *Declaración científica de la AHA sobre MINOCA.17 CABG indica injerto de derivación de la arteria coronaria; CCTA, Angiografía por TC cardíaca; MINOCA, infarto de miocardio con enfermedad coronaria no obstructiva; SCASEST, enfermedad coronaria aguda sin elevación del segmento ST síndromes; y PCI, intervención coronaria percutánea.

abordaje invasivo.4,7,13 Estos pacientes de bajo riesgo deben
Todavía se someten a pruebas de esfuerzo no invasivas o tomografía computarizada coronaria
Angiografía previa al alta hospitalaria. Pacientes con
hallazgos de mayor riesgo en pruebas no invasivas o que tienen
Los síntomas isquémicos recurrentes deben derivarse para
Angiografía coronaria invasiva antes del alta hospitalaria
en ausencia de contraindicación (Figura 7).

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. En pacientes con SCASEST, una intervención invasiva de rutina
   Este enfoque mejora los resultados clínicos, incluida la reducción
   tasas de infarto de miocardio recurrente e isquemia recurrente, en comparación
   con un enfoque invasivo selectivo que implica
   Una mayor estratificación del riesgo no invasiva antes de considerar
   la angiografía.1-3 En un metanálisis colaborativo de ECA, un enfoque
   invasivo de rutina redujo
   muerte o infarto de miocardio en un 18% (OR, 0,82 [IC del 95%, 0,72-0,93]),
   incluida una reducción del 25% en el IM (OR, 0,75 [IC del 95%,
   0,65-0,88]) en comparación con un tratamiento invasivo selectivo
   enfoque.5 El beneficio fue más evidente en los niveles más altos
   pacientes de riesgo con biomarcadores elevados.4 Los estudios
   que estableció el beneficio de una intervención invasiva de rutina
   Se llevaron a cabo enfoques a finales de los años 1990 y principios de
   2000, y no se sabe si la contemporánea

Machine Translated by Google

CUADRO 15 Contraindicaciones relativas para una rutina Abordaje invasivo en el SCA

n Alto riesgo de sangrado con DAPT
n Trombocitopenia grave (recuento de plaquetas <50 109/L)
n Enfermedad renal avanzada (no en diálisis)
n Insuficiencia renal aguda
n Esperanza de vida limitada (<1-2 años)
n Demencia avanzada
n Anatomía coronaria conocida que impide la cirugía PCI y/o CABG
n Preferencia del paciente

SCA: síndromes coronarios agudos; CABG: cirugía de derivación de la arteria coronaria; DAPT: terapia antiplaquetaria dual; y PCI: intervención coronaria percutánea.

Las terapias y los avances en los métodos intervencionistas producirían resultados diferentes. De manera similar, los biomarcadores cardíacos elevados (ensayos de CK-MB y troponina de generaciones anteriores) identifican a quienes se benefician más de una estrategia invasiva de rutina; sin embargo, sigue sin saberse si los ensayos de hs-cTn que detectan grados menores de mionecrosis son tan útiles para identificar a quienes se benefician de la angiografía coronaria de rutina. Aunque las mujeres tienen menos probabilidades de tener enfermedad coronaria obstructiva en la angiografía, obtienen el mismo beneficio de un enfoque invasivo de rutina en presencia de predictores de riesgo similares.4 La calculadora de riesgo GRACE 2.0 y la puntuación de riesgo TIMI para angina inestable/IMSEST pueden ayudar a identificar a los pacientes con mayor riesgo de MACE que se benefician más de un enfoque invasivo de rutina (Tabla 5).1 Contraindicaciones relativas a la angiografía coronaria que merecen una mayor consideración

Riesgos y beneficios relativos de una intervención invasiva de rutina
Los enfoques se describen en la Tabla 15.

2. Aunque algunos ensayos han demostrado una reducción en MACE con un enfoque invasivo de rutina en SSTE-ACS,1-3 otros no han demostrado un beneficio significativo cuando se compara con un enfoque selectivo que implica una estratificación adicional del riesgo.4,7 Aunque un análisis agrupado de 3 ensayos aleatorizados sugirió que el beneficio de un enfoque invasivo de rutina era independiente del riesgo inicial,6 otros metanálisis en estudios han sugerido que los pacientes de menor riesgo pueden obtener un beneficio menor.4,5,14 Además, algunos pacientes de bajo riesgo, particularmente aquellos que tienen biomarcadores cardíacos normales en quienes se sospecha un diagnóstico de SCA, pueden tener mejores resultados con un enfoque invasivo selectivo.4,5 Estos pacientes deben someterse preferentemente a una prueba de esfuerzo no invasiva o una angiografía por TC coronaria antes del alta hospitalaria para ayudar a determinar la necesidad de una angiografía coronaria; sin embargo, los pacientes con síntomas isquémicos continuos sospechados deben considerarse para una angiografía coronaria.

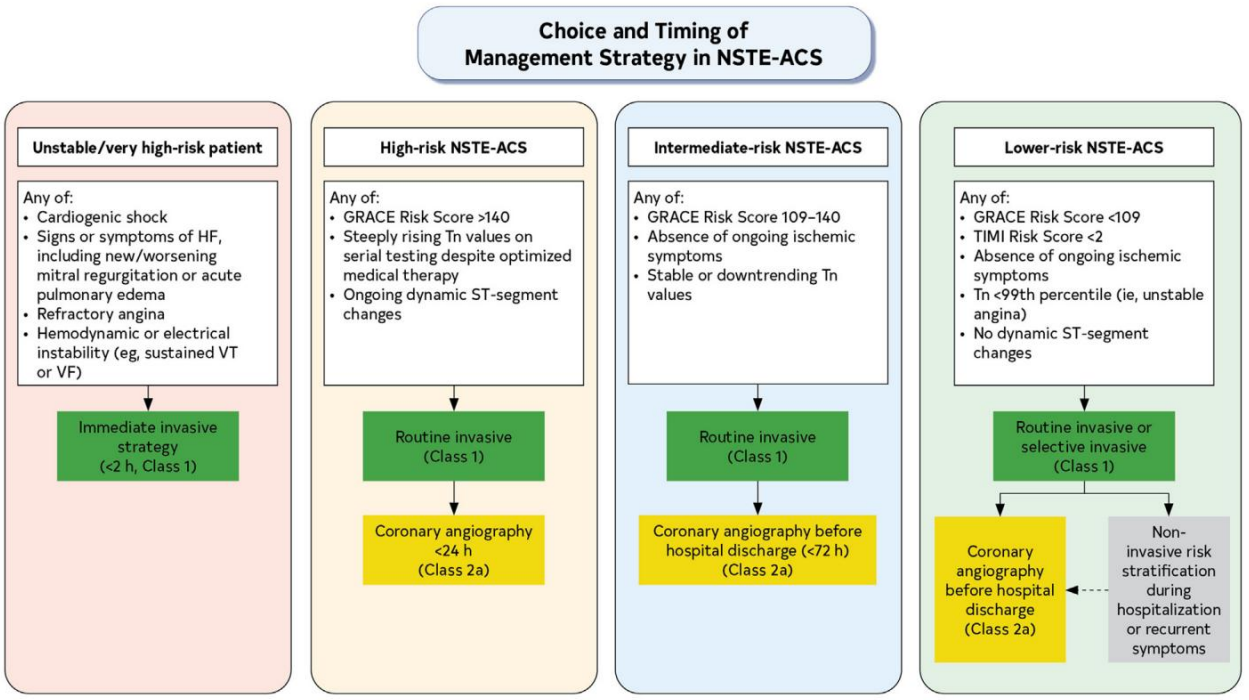
3. Pacientes con SCASEST que están inestables (p. ej.,
Los pacientes con SCA y características inestables se encuentran en un hospital que no cuenta con capacidad para realizar ICP, deben ser transferidos inmediatamente a un centro que sí la tenga con el objetivo de realizar una angiografía inmediata. Las características clínicas que respaldan la realización de una angiografía coronaria inmediata con la intención de revascularizar se enumeran en la Figura 8.

4. En el caso de los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST en los que se ha tomado la decisión de proceder con una angiografía coronaria, no está claro el beneficio de un abordaje invasivo temprano frente a uno invasivo tardío.8,9,11,12 En el ensayo TIMACS (Timing of Intervention in Acute Coronary Syndromes),11 pacientes fueron reclutados dentro de las 24 horas de los síntomas y asignados aleatoriamente a una angiografía temprana dentro de las 24 horas frente a una angiografía tardía 36 horas después del momento de la aleatorización. En el ensayo VERDICT (Very Early vs Deferred Invasive Evaluation Using Computerized Tomography),12 pacientes fueron asignados aleatoriamente a una angiografía temprana dentro de las 12 horas frente a una tardía entre 48 y 72 horas después del momento del diagnóstico. Ambos estudios no informaron diferencias significativas en MACE entre un abordaje invasivo temprano versus tardío en las poblaciones generales del estudio, pero hubo señales hacia una reducción en MACE con un abordaje invasivo temprano en los pacientes de mayor riesgo con una puntuación de riesgo GRACE >140.11,12 En un metanálisis de RCTs que compararon un abordaje temprano versus tardío, no se observó un beneficio de mortalidad con la angiografía temprana. Sin embargo, los factores que favorecieron un abordaje invasivo temprano incluyeron una puntuación de riesgo GRACE >140, diabetes, edad >75 años y biomarcadores cardíacos elevados (aunque las pruebas formales para interacción no fueron significativas).8 Aunque no se evaluó en RCTs, un aumento pronunciado continuo en biomarcadores cardíacos, probablemente debido a isquemia en curso y mionecrosis a pesar de la terapia médica optimizada, también puede favorecer una angiografía coronaria temprana.

5. En pacientes de riesgo intermedio o bajo en quienes la angiografía
Si bien se planifica una ecografía en pacientes con SCA sin elevación del segmento ST, el momento no parece ser crítico y una estrategia invasiva diferida dentro de las 48 a 72 horas no parece aumentar el riesgo futuro de MACE.8,10-12,15 Los datos de ensayos aleatorizados no han demostrado una diferencia significativa general en la muerte o el infarto de miocardio entre un abordaje invasivo más temprano versus uno diferido en pacientes no seleccionados con NSTEMI.8,11,12,16

Machine Translated by Google

FIGURA 8 Selección y momento de aplicación de una estrategia invasiva en el SCA sin elevación del segmento ST


Choice and Timing of Management Strategy in NSTE-ACS
Unstable/very high-risk patient
Any of:
• Cardiogenic shock
• Signs or symptoms of HF, including new/worsening mitral regurgitation or acute pulmonary edema
• Refractory angina
• Hemodynamic or electrical instability (eg, sustained VT or VF)
Immediate invasive strategy (<2 h, Class 1)
High-risk NSTE-ACS
Any of:
• GRACE Risk Score >140
• Steeply rising Tn values on serial testing despite optimized medical therapy
• Ongoing dynamic ST-segment changes
Routine invasive (Class 1)
Coronary angiography <24 h (Class 2a)
Intermediate-risk NSTE-ACS
Any of:
• GRACE Risk Score 109–140
• Absence of ongoing ischemic symptoms
• Stable or downtrending Tn values
Routine invasive (Class 1)
Coronary angiography before hospital discharge (<72 h) (Class 2a)
Lower-risk NSTE-ACS
Any of:
• GRACE Risk Score <109
• TIMI Risk Score <2
• Absence of ongoing ischemic symptoms
• Tn <99th percentile (ie, unstable angina)
• No dynamic ST-segment changes
Routine invasive or selective invasive (Class 1)
Coronary angiography before hospital discharge (Class 2a)
Non-invasive risk stratification during hospitalization or recurrent symptoms

La Figura 8 resume las recomendaciones de la Guía ACS 2025 para un abordaje invasivo de rutina o selectivo en el SCASEST. No pretende abarcar todas las escenario o situación del paciente, y se anima a los médicos a utilizar un enfoque de equipo cardíaco cuando las decisiones de atención no están claras y a consultar el texto de apoyo adjunto para cada recomendación. Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. GRACE indica Registro Global de Eventos Coronarios Agudos; IC, insuficiencia cardíaca; SCASEST, síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST; Tn, troponina; TIMI, trombólisis en el infarto de miocardio; FV, fibrilación ventricular; y TV, taquicardia ventricular. Adaptado con autorización de Lawton et al.18 Copyright 2022 American Heart Association, Inc. y American College of Cardiology Foundation.

7. LABORATORIO DE CATETERISMO CONSIDERACIONES EN ACS

7.1. Abordaje de acceso vascular para PCI

Recomendación sobre el abordaje de acceso vascular para la ICP
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	A	1. En pacientes con SCA sometidos a PCI, se prefiere un abordaje radial a un abordaje femoral para reducir sangrado, complicaciones vasculares, y la muerte.*1-6

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[7]

Sinopsis

La arteria radial se ha convertido en la arteria vascular preferida.
Sitio de acceso para pacientes sometidos a cateterismo cardíaco.
y PCI.8,9 El acceso transradial se asocia con menor
mortalidad, sangrado y complicaciones vasculares en pacientes tratados
por SCA.5 Además, los pacientes prefieren la vía radial.
acceso porque permite una deambulación más temprana y provoca
menos molestias que el acceso femoral.9 Una salvedad es que la mayoría
Los ensayos que compararon el acceso radial con el femoral tuvieron resultados muy bajos.
tasas de cruce porque requerían operadores con
Experiencia en acceso radial.3 La elección del acceso radial tiene
Para sopesar la posibilidad de que la arteria radial
Podría utilizarse como conducto de derivación para la cirugía CABG.10 En
sitios donde los cirujanos utilizan rutinariamente la arteria radial como
un conducto de derivación, se debe tener en cuenta la
Elección del acceso vascular y uso futuro de la arteria radial
para el equipo de cirugía cardiovascular. Aunque el radial
La arteria es el sitio de acceso a la muñeca más estudiado, el uso
de sitios alternativos en la extremidad superior, incluida la
Las arterias cubital y radial distal han producido resultados similares.

Machine Translated by Google

resultados.11,12 Acceso transfemoral, preferiblemente con el
El uso de guía ecográfica debe considerarse en pacientes en quienes se
planea una MCS temporal y es la
sitio de acceso alternativo predeterminado entre los pacientes en los que
La arteria radial no se puede utilizar por razones clínicas, anatómicas o
técnicas.13

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los ECA han demostrado consistentemente el beneficio de
Acceso radial en comparación con el acceso femoral entre
Pacientes tratados por SCA. Un metanálisis que utilizó datos de pacientes
individuales de 7 ECA de alta calidad (48,6%
con SCASEST; 46,2% con STEMI) demostraron que
El acceso radial se asoció de forma independiente con una reducción
significativa del riesgo relativo del 24% y el 51% de todas las causas.
muerte y hemorragia mayor, respectivamente, cuando
en comparación con el acceso femoral.3 La magnitud de la
El beneficio en mortalidad fue mayor entre los pacientes con
niveles basales de hemoglobina más bajos. El beneficio de la radioterapia
El acceso a la reducción del sangrado se vio impulsado por una reducción
significativa del sangrado en el sitio de acceso. Vascular
Las complicaciones se redujeron significativamente en un 62%.
El ensayo MATRIX6 demostró una tasa significativamente menor
de los criterios de valoración coprimarios de MACE y efectos adversos netos
eventos clínicos (compuestos de muerte, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en
30 días y MACE más sangrado mayor no relacionado con CABG)
entre pacientes con SCA asignados aleatoriamente al tratamiento transradial
Abordaje comparado con el abordaje transfemoral.
Esto es consistente con metanálisis previos que han
Se ha informado de una menor mortalidad y sangrado con acceso radial en
pacientes con SCA.4,14 El estudio SAFARI-STEMI
(Seguridad y eficacia del acceso femoral frente al radial)
para intervención percutánea primaria en elevación del segmento ST
El ensayo de infarto de miocardio no mostró diferencias en
Tasas de mortalidad a los 30 días entre el acceso radial y femoral; sin
embargo, el ensayo se detuvo antes de tiempo y, por lo tanto, se
No tiene potencia suficiente para detectar un beneficio en la mortalidad.15

7.2. Uso de la trombectomía por aspiración

Recomendación para el uso de trombectomía por aspiración
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
3: Sin beneficio	A	1. Entre los pacientes con STEMI no- Dergoing PPCI, aspiración manual La trombectomía no debe realizarse Se realiza de forma rutinaria antes de la ICP Dada la falta de beneficio clínico.*1-4

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias"
"Revascularización."[5]

Sinopsis

A pesar de la restauración de la permeabilidad coronaria, los resultados son subóptimos
Perfusión miocárdica resultante de embolización distal.
o la obstrucción microvascular es frecuente y se asocia
con mayor tamaño del infarto, deterioro de la función del VI y
tasas de mortalidad excesivas.6,7 Extirpación de la arteria coronaria
trombo antes de la angioplastia con balón, despliegue del stent,
o ambos son un complemento intuitivo de PPCI que puede producir
Posibles beneficios clínicos. Trombosis manual de rutina
La aspiración realizada a través de catéteres de perfil bajo mejoró
marcadores electrocardiográficos y angiográficos de
perfusión miocárdica en varios estudios clínicos8,9 y
Reducción de eventos adversos en un ensayo de un solo centro.10,11 Sin
embargo, ensayos posteriores de trombectomía por aspiración manual no han
demostrado un beneficio clínico.1,2,4,12,13
De manera similar, los resultados de un análisis agrupado mostraron que
La trombectomía mecánica durante el STEMI no fue superior
al PCI convencional únicamente.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los resultados de varios ECA han demostrado que la rutina
La trombectomía por aspiración manual previa a la ICP no
reducir el tamaño del IM o mejorar los resultados clínicos como
en comparación con la PCI sola.1,2,4,12,13 A nivel de paciente,
En un análisis agrupado que comprende 3 ECA, la trombectomía por
aspiración no redujo el criterio de valoración principal de muerte
cardiovascular a los 30 días entre los pacientes con
STEMI sometido a ICPP (n ¼ 18.306).3 De manera similar, la trombectomía
por aspiración no redujo los riesgos de recurrencia.
IM, revascularización del vaso diana, trombosis del stent o
HF a los 30 días o 1 año. En cuanto a la seguridad, la
incidencia de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio en
30 días y 1 año fue numéricamente mayor, aunque
no estadísticamente significativo, entre los pacientes que
Se sometió a una trombectomía por aspiración. Reducciones en
La muerte cardiovascular fue menor, mientras que los riesgos de accidente cerebrovascular
o accidente isquémico transitorio fueron mayores entre aquellos
Con una gran carga de trombos tratada con aspiración
trombectomía. Se justifican estudios específicos para
evaluar el papel de la trombectomía por aspiración selectiva
En aquellos pacientes de alto riesgo que tienen más probabilidades de beneficiarse de
Extracción del trombo antes de la ICP. Aspiración manual
La trombectomía se puede realizar como procedimiento de rescate para
eliminar el trombo que persiste después de la cirugía con balón.
angioplastia o colocación de stent, particularmente con
No reflujo concomitante. Estimaciones de cohortes de RCT
indican que entre el 4% y el 7% de los pacientes con STEMI sometidos a
ICPP requerirán aspiración de rescate
trombectomía.1,2,10

Machine Translated by Google

7.3. Uso de imágenes intracoronarias

Recomendaciones para el uso de imágenes intracoronarias
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	A	1. En pacientes con SCA sometidos a Implantación de stent coronario en Arteria principal izquierda o en complejo lesiones, imágenes intracoronarias con ecografía intravascular Se recomienda la ecografía intravascular (IVUS) o la tomografía de coherencia óptica (OCT). para orientación procesal a reducir los eventos isquémicos.*1-11

*Adaptado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[12]

Sinopsis

La obtención de imágenes intracoronarias es una herramienta valiosa para orientar la colocación de stents coronarios, en particular en casos que involucran la arteria principal izquierda o lesiones complejas, lo que resulta en una mayor expansión del stent, menor mala colocación del stent y menos disecciones coronarias.1,2,4,13 IVUS Proporciona una vista completa de la pared del vaso, permitiendo la evaluación de la carga de placa, la extensión de la calcificación, la longitud de la lesión y la lámina elástica externa. diámetro antes de la colocación del stent. También facilita la evaluación del área mínima del stent, mala aposición, subexpansión, protrusión de tejido, enfermedad del borde y disección del borde después de la implantación del stent.14 La OCT utiliza luz infrarroja para producir imágenes de alta resolución de la pared vascular, ofreciendo ventajas específicas en la evaluación espesor de calcio, presencia de lípidos, formación de trombos, fibroateroma y rotura de placa, que es particularmente Útil en pacientes con SCA. También es útil para Examinar el espesor neointimal y la aposición del puntal del stent. y disecciones de bordes. Sin embargo, tiene limitaciones. en cuanto a la profundidad de la imagen y requiere la inyección de En contraste con la sangre clara, lo que limita su utilidad en casos de Enfermedad del tronco principal izquierdo ostial. Tanto la IVUS como la OCT juegan un papel importante. Papeles esenciales en la evaluación de la necesidad de lesión. preparación, elección del tamaño de stent adecuado, reduciendo la probabilidad de errores geográficos, confirmar la expansión adecuada del stent, identificar complicaciones y determinar las razones subyacentes Fallo del stent.14,15

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Se han realizado ensayos aleatorizados que incluyen pacientes con SCA. Se ha demostrado que la guía por imágenes intracoronarias se asocia con un menor riesgo de insuficiencia del vaso diana (cardiopatía muerte, infarto de miocardio del vaso diana o vaso diana inducido por isquemia revascularización vascular) en pacientes sometidos a ICP.1-4 Las ventajas de la imagen intracoronaria se mantienen con el tiempo y puede extenderse a lesiones menos complejas.5 Renovate-Complex PCI (ensayo controlado aleatorizado) de la guía por imágenes intravasculares frente a la guía por angiografía sobre los resultados clínicos después de una intervención coronaria percutánea compleja) demostró una reducción significativa en la falla del vaso diana con Guía intracoronaria (IVUS u OCT) versus guía angiográfica después de una mediana de seguimiento de 2,1 años.1 El ensayo OCTOBER (Reducción de eventos de bifurcación optimizada por tomografía de coherencia óptica) mostró una Reducción significativa de la falla del vaso diana a los 2 años con OCT versus guía angiográfica en bifurcación lesiones, incluidas las bifurcaciones del tronco principal izquierdo.4 Aleatorizado Los ensayos comparan directamente la OCT con la IVUS. demostró que la OCT no es inferior a la IVUS para la guía de PCI.6-8,10 Sin embargo, el ILUMIEN IV: PCI óptima (Comparación de la implantación de un stent coronario guiado por OCT) con angiografía), el ensayo más grande que prueba la La estrategia de guía de imágenes con OCT no reveló una Diferencia en la falla del vaso diana con OCT en pacientes de alto riesgo pacientes o pacientes con lesiones de alto riesgo; sin embargo, El criterio de valoración coprimario del área mínima del stent fue significativamente mayor con guía OCT en comparación con guía angiográfica.2 Las tasas de trombosis del stent definitiva o probable también fueron significativamente más bajas con PCI guiada por OCT en comparación con guiada por angiografía PCI. Un área mínima del stent de <4,5 a 5,0 mm2 según OCT se considera un predictor independiente de MACE.16,17 Dos grandes metanálisis de redes mostraron que, en conjunto, la guía de imágenes intracoronarias (con IVUS u OCT) para PCI disminuye la frecuencia cardíaca muerte, infarto de miocardio del vaso diana, revascularización de la lesión diana, y trombosis del stent.11,18

Machine Translated by Google

7.4. Gestión de CAD multivaso en ACS

7.4.1. Gestión de CAD multivaso en STEMI

Recomendaciones para el manejo de la CAD multivaso en STEMI

Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. En pacientes seleccionados, hemodinámicamente Pacientes estables con STEMI y enfermedad multivaso (MVD), después PCI exitosa de la arteria relacionada con el infarto, PCI de manera significativa Se recomienda la estenosis* de las arterias no relacionadas con el infarto para reducir el riesgo de muerte o infarto de miocardio y Mejorar la calidad de vida relacionada con la angina calidad de vida (CV).†1-9
2a	Director Ejecutivo	2. En pacientes apropiados con STEMI y enfermedad vascular miocárdica compleja, después PCI exitosa de la arteria relacionada con el infarto, CABG electiva Cirugía para estenosis significativa Arterias no relacionadas con el infarto que involucra la parte anterior izquierda Arteria descendente o arteria principal izquierda Es razonable reducir la enfermedad El riesgo de enfermedades cardiovasculares eventos.†
2b	ES	3. En hemodinámica seleccionada Pacientes estables con STEMI y MVD de baja complejidad (aquellos que no destinado a la cirugía CABG), PCI multivaso de forma significativa Las arterias estenosadas no relacionadas con el infarto en el momento de la ICPPP pueden ser Preferiblemente un enfoque por etapas para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares.10-12
3: Daño	ES	4. En pacientes con STEMI complicado por shock cardiogénico, PCI de rutina de una arteria no relacionada con el infarto en el momento de la ICPPP No debe realizarse debido al mayor riesgo de muerte o insuficiencia renal.*13-15

* Significativamente estenosado se refiere a lesiones que están gravemente enfermas según lo definido por la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la revascularización de la arteria coronaria" como una guía visual
Gravedad estimada de la estenosis del diámetro del 70 % para la enfermedad de la arteria principal no izquierda y del 50 % para la enfermedad de la arteria principal izquierda.
enfermedad del tronco principal izquierdo.16 †Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad coronaria "Revascularización arterial". 16

Sinopsis

Varios ensayos aleatorios de pacientes hemodinámicamente estables Los pacientes con STEMI han demostrado que una estrategia de PCI multivaso de vaso significativamente estenosado no culpable Los buques son seguros y reducen el riesgo de MACE cuando en comparación con la ICP de la arteria relacionada con el infarto sola.1-8 Estos ensayos incluyeron a un grupo selecto de pacientes con Anatomía adecuada para PCI y sin factores clínicos lo que impide la aplicación de terapias invasivas adicionales. Estudios recientes sugieren un menor riesgo de MACE (impulsado predominantemente por una tasa más baja de isquemia recurrente y de infarto de miocardio recurrente) Cuando la colocación de stents en múltiples vasos se realiza en un solo procedimiento a diferencia de cuando se realiza por etapas.10-12 La decisión de proceder Con la colocación de stents multivasos, el momento del procedimiento debe tener en cuenta las características clínicas del paciente. y el estado hemodinámico, la duración y complejidad de la PCI de la arteria relacionada con el infarto, la complejidad de la enfermedad en la arteria no relacionada con el infarto, la cantidad de miocardio en peligro y la presencia de comorbilidades que podrían favorecer un enfoque conservador.

Pocos estudios sobre la ICP multivaso han demostrado directamente compararon la eficacia de una PCI guiada fisiológicamente frente a un abordaje PCI guiado por angiografía.17,18 A El metanálisis de los ensayos no sugirió ningún beneficio diferencial para la revascularización completa en función de Si el enfoque estuvo guiado por el flujo fraccional reserva de flujo sanguíneo completo (FFR) o angiografía sola.3

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Durante la última década, numerosos ensayos han informado de una reducción significativa en MACE con revascularización completa.1,2,4-8 Estos estudios han demostrado beneficios de completar la revascularización ya sea en el momento de la PPCI2,5-8 o como un procedimiento por etapas.1,2,4,6 PRAMI (Angioplastia preventiva en infarto agudo de miocardio) En el ensayo Infarction),8 uno de los primeros ensayos de PCI de múltiples vasos, se aleatorizaron 465 pacientes con STEMI y De la MVD a una estrategia de revascularización completa versus revascularización de la arteria culpable solamente. El ensayo Se detuvo antes de tiempo debido a una reducción significativa en la criterio de valoración principal compuesto (muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal o angina refractaria) con insuficiencia cardíaca completa revascularización, con reducciones significativas en infarto de miocardio no fatal y angina refractaria y una tendencia en reducción de las tasas de muerte cardiovascular.

   COMPLETA (Estrategias de revascularización completa versus solo del culpable para tratar la enfermedad de múltiples vasos después de Ensayo de PCI temprana para STEMI)1 aleatorizado con 4.041 pacientes con STEMI y enfermedad cardiovascular significativa a una estrategia de

Machine Translated by Google

PCI por etapas de la arteria no relacionada con el infarto (realizada hasta 45 días después del infarto) o solo del vaso culpable revascularización con PCI reservada para pacientes con síntomas refractarios. En un seguimiento medio de 3 Durante años, la ICP multivaso redujo la muerte cardiovascular o infarto de miocardio y muerte cardiovascular, infarto de miocardio o revascularización por isquemia. Este beneficio fue consistente en todos los subgrupos. La calidad de vida relacionada con la angina también fue mejorado significativamente con PCI multivaso, con un mayor proporción de pacientes en la totalidad grupo de revascularización que estaban libres de angina en el seguimiento a largo plazo.9 En un metanálisis, la revascularización completa redujo la muerte cardiovascular en pacientes con STEMI.19 Los beneficios de la revascularización completa con PCI multivaso no deben extrapolarse a pacientes con enfermedades más aptas para CABG.
cirugía, porque fueron excluidos de estos ensayos.

2. Los ensayos que examinan el beneficio de la ICP multivaso en Pacientes con STEMI y MVD excluidos destinados a la cirugía CABG. Además, pocos pacientes con enfermedades complejas, como la artrosis total crónica oclusiones o afectación de la arteria principal izquierda, Se incluyeron en estos ensayos. Por esta razón, la Los beneficios de una estrategia de PCI multivaso no pueden ser extrapolable a pacientes con enfermedad arterial más compleja no relacionada con el infarto. En pacientes con CCD y CAD compleja, incluida la enfermedad coronaria izquierda compleja, o en pacientes con diabetes que tienen enfermedad cardiovascular que afecta la arteria descendente anterior izquierda, CABG La cirugía se asocia con una mejor supervivencia libre de eventos en comparación con la ICP.20-24 Como tal, una Se podría esperar un beneficio de la CABG sobre la PCI para los pacientes con STEMI y enfermedades complejas no relacionadas con el infarto. Enfermedad de la arteria que afecta la arteria principal izquierda o la arteria anterior izquierda. arteria descendente o en pacientes con diabetes y MVD que afecta la arteria descendente anterior izquierda, que se encuentran estables y alejados de su infarto agudo, Aunque no está claro el momento óptimo para la CABG Esta configuración debe tener en cuenta el aumento riesgo de sangrado por DAPT.

3. Realizar PCI multivaso al momento de la PPCI ofrece la comodidad de un único procedimiento, lo que permite Recuperación más rápida, sin riesgo de recaídas arteriales. acceso, o la posibilidad de isquemia recurrente antes la PCI por etapas. El BIOVASC (Direct Complete Versus En el ensayo de revascularización completa por etapas en pacientes con síndromes coronarios agudos y enfermedad de múltiples vasos10 se aleatorizaron 1525 pacientes con SCA (w40% con STEMI) y MVD a una estrategia de un PCI multivaso inmediata de configuración única o por etapas ICP multivaso. Al año, ICP multivaso inmediata no fue inferior a la ICP multivaso por etapas para la punto final primario muerte por cualquier causa, infarto de miocardio no planificado revascularización impulsada por isquemia o cerebrovascular eventos. En comparación con la ICP por etapas, una sola El procedimiento PCI multivaso se asoció con una menor tasas más bajas de infarto de miocardio recurrente y tasas más bajas de infarto de miocardio no planificado Revascularización impulsada por isquemia. MULTISTARS Estudio AMI (revascularización inmediata multivaso versus revascularización por etapas en el infarto agudo de miocardio)11 compararon una estrategia de ICP multivaso de procedimiento único con ICP multivaso por etapas en 840 pacientes con STEMI y enfermedad vascular mitral.
La PCI no fue inferior y fue superior a la PCI multivaso por etapas para el criterio de valoración principal de muerte, reinfarto, accidente cerebrovascular y isquemia no planificada.
revascularización u hospitalización por IC al año.
Esto se debió en gran medida a una menor tasa de recurrencia Isquemia e infarto recurrente en el contexto inmediato.
grupo. En un metanálisis de red que compara todos Estrategias para el manejo de la arteria no relacionada con el infarto, un enfoque de procedimiento único para el tratamiento inmediato. Se prefirió la ICP multivaso seguida de la ICP por etapas. PCI multivaso.12 Los pacientes idealmente aptos para una revascularización completa inmediata incluyen aquellos con ICP sin complicaciones de la arteria relacionada con el infarto y Enfermedad arterial no relacionada con infarto de baja complejidad con hemodinámica estable, presiones de llenado del VI normales, y función renal normal.

4. En pacientes con STEMI complicado por cardiopatía isquémica Shock y MVD, una estrategia de PCI multivaso es asociado con peores resultados.13-15 El CULPABLE-SHOCK (ICP de lesión culpable solamente versus PCI de múltiples vasos) El ensayo PCI en shock cardiogénico13 aleatorizó a 706 pacientes con IAM, aproximadamente el 60 % con STEMI y shock cardiogénico a una estrategia de ICP completa de múltiples vasos o ICP de solo el vaso culpable. A los 30 días y 1 año, las tasas de muerte o necesidad de terapia de reemplazo renal fueron significativamente más altas en el grupo de pacientes asignados aleatoriamente a ICP multivaso.13,14 Es importante destacar que el ensayo CULPRIT-SHOCK sólo Se permitió la inscripción si había una persona identificable lesión culpable. En situaciones en las que se observó una lesión arterial no culpable de apariencia inestable, o En aquellos pacientes con una lesión culpable incierta, la La decisión de proceder con la ICP multivaso puede ser Más matizado.

Machine Translated by Google

7.4.2. Manejo de la CAD multivaso en el SCA sin elevación del segmento ST

Recomendaciones para el manejo de la CAD multivaso en SCA-SEST

Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	Director Ejecutivo	1. En pacientes con SCASEST con MVD, el modo de revascularización (CABG o PCI multivaso) Debe basarse en la enfermedad complejidad y paciente comorbilidades.
		CAD multivaso y candidatos para PCI
1	ES	2. En pacientes estables con SCASEST Con MVD pero sin ramal principal izquierdo estenosis que no están destinadas a Cirugía CABG y someterse a PCI de la lesión culpable, PCI de lesiones significativas no culpables (en el momento del procedimiento de índice o como Se recomienda un procedimiento por etapas) para reducir el riesgo de MUJER.1-6
2b	ES	3. En pacientes con SCASEST en a quien se le está realizando una PCI multivaso considerado, fisiológico Se puede considerar la evaluación de una estenosis no culpable para orientar Decisiones de revascularización.7-9
3: Daño	ES	4. En pacientes con SCASEST complicado por cardiogénico shock, PCI de rutina de un no culpable No se debe realizar la extracción de la arteria en el momento del procedimiento índice. debido al mayor riesgo de muerte o insuficiencia renal.*10,11

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[12]

Sinopsis

Enfermedad coronaria multivaso, definida como estenosis angiográficamente significativa ($50%) en $2 arterias epicárdicas, Está presente en hasta el 40% al 70% de los pacientes con SCASEST. Identificación de la arteria culpable en estas situaciones podría ser un desafío.13 Varios subconjuntos de pacientes, incluyendo aquellos con enfermedad compleja del tronco común izquierdo, enfermedad compleja Enfermedad de 3 vasos y diabetes con apófisis anterior izquierda afectación de la arteria descendente, podría ser apropiado para Cirugía CABG.12 Se recomienda un enfoque de equipo cardíaco considerar la cirugía CABG frente a la PCI multivaso en función de la complejidad del CAD, la viabilidad técnica y las necesidades del paciente. riesgo quirúrgico y el potencial de rehabilitación después Cirugía de revascularización coronaria. ECA específicos que comparan la ICP multivaso versus PCI solo culpable exclusivamente entre pacientes hemodinámicamente estables con SCASEST.

El análisis de subgrupos de un ECA que incluyó tanto a pacientes con STEMI como con NSTE-ACS y varios estudios observacionales han sugerido que la PCI multivaso entre pacientes seleccionados no destinados a CABG reduce el riesgo de MACE.1-4,6,14 La evaluación angiográfica podría sobreestimar la gravedad de una lesión no culpable.15 En un estudio, integración rutinaria de la evaluación fisiológica de Una estenosis de la arteria no culpable en un SCA sin elevación del segmento ST provocó un cambio en manejo (es decir, desde la revascularización hasta la atención médica) tratamiento solamente) en el 38% de los casos.16

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Estudios que evalúan el beneficio de la ICP multivaso entre los pacientes con SCASEST y enfermedad cardiovascular excluidos pacientes que planean someterse a una cirugía de revascularización coronaria. El beneficio potencial de La ICP multivaso no se puede extrapolar a los pacientes con CAD compleja. De hecho, ciertos subconjuntos de pacientes podría obtener un beneficio de supervivencia de la CABG, incluyendo Aquellos con diabetes y enfermedades que afectan el lado izquierdo. Arteria descendente anterior, arteria principal izquierda con alta complejidad, MVD con CAD complejo o difuso, y aquellos con disfunción grave del VI (Tabla 16).17-20 En consecuencia, se recomienda un enfoque de Equipo Cardíaco. considerar la cirugía CABG versus la PCI multivaso sobre la complejidad del CAD, viabilidad técnica, El riesgo quirúrgico del paciente y el potencial de rehabilitación después de la cirugía CABG en estas situaciones. En pacientes que se consideran aptos para la CABG, la cirugía Podría considerarse antes del alta hospitalaria. Varios Los estudios observacionales han sugerido que la CABG temprana (realizado dentro de los 3 días siguientes a la presentación) puede ser asociado con resultados similares en comparación con cirugía de revascularización coronaria tardía.21-23
2. El ensayo FIRE (Evaluación funcional en pacientes ancianos con infarto de miocardio y enfermedad multivaso) inscribió a 1.445 Pacientes de edad avanzada (edad media, 80 años) con enfermedad de múltiples vasos (es decir, arteria no culpable con mínimo Diámetro del vaso >2,5 mm y angiografía estimada estenosis del 50% al 99%) y SCA (p65% con SCASEST). La PCI multivaso redujo el riesgo de MACE, así como redujo la mortalidad por todas las causas y la mortalidad cardiovascular. El beneficio fue consistente entre los pacientes con SCASEST versus los pacientes con STEMI.1 Varios estudios observacionales y un metanálisis de estudios observacionales Los estudios demostraron que la ICP multivaso se asocia con una menor incidencia de MACE a largo plazo.2,3,6 Pocos ECA han evaluado el momento óptimo de una

Machine Translated by Google

CUADRO 16 Consideraciones para la elección de la coronaria Estrategia de revascularización para pacientes con SCA-SEST y enfermedad vascular mitral

En pacientes con SCASEST y enfermedad vascular mitral, la cirugía de CABG puede ser la preferida sobre PCI multivaso en cualquiera de las siguientes situaciones:
Estenosis coronaria principal izquierda significativa con CAD de alta complejidad
CAD multivaso con CAD complejo o difuso
Diabetes mellitus y enfermedad vascular mitral con afectación de la arteria coronaria izquierda
CAD multivaso o CAD de tronco común izquierdo compleja con ventrículo izquierdo grave disfunción

Adaptado de la "Guía de revascularización coronaria ACC/AHA/SCAI 2021".[12]

CAD indica enfermedad de la arteria coronaria; CABG, injerto de derivación de la arteria coronaria; LAD, arteria descendente anterior izquierda; enfermedad multivaso; SCA-SEST, no segmento ST síndromes coronarios agudos de elevación; y PCI, intervención coronaria percutánea.

Abordaje PCI multivaso. El SMILE (Single Staged
En el ensayo Versus Multistaged PCI in Multivessel NSTEMI Pa-tients)
se inscribieron 584 pacientes y se demostró
que la PCI multivaso se realiza en un solo procedimiento
reduce el riesgo de MACE al año impulsado por un menor riesgo de
revascularización.4 El ensayo BIOVASC aleatorizó
1.525 pacientes con SCA (w60% con SCASEST) y
demostró que la ICP multivaso en un solo procedimiento fue
no inferior a la PCI por etapas con respecto a MACE en
1 año y sin evidencia de interacción entre
Pacientes con SCASEST frente a pacientes con
IAMCEST.5,24

3. En un análisis secundario que incluyó a 328 pacientes con
SCASEST y enfermedad vascular mitral de la FAME (flujo fraccional)
Ensayo de reserva versus angiografía para evaluación de múltiples
vasos) que asignó aleatoriamente a los pacientes a uno de los dos
PCI guiada por angiografía (si la estenosis del diámetro es del 50%) o
PCI guiada por FFR (si FFR n.° 0,80), PCI guiada por FFR
redujo el número de stents y la incidencia de
MACE a los 2 años.7 El FRAME-AMI (Flujo fraccional)
Ensayo de estrategia guiada por reserva frente a estrategia guiada por
angiografía para el tratamiento de la estenosis arterial no relacionada
con el infarto en pacientes con infarto agudo de miocardio)
562 pacientes con SCA y enfermedad vascular mitral (w53% con SCASEST)
y fueron asignados aleatoriamente a PCI guiada por FFR (si FFR n.° 0,80)
o PCI guiada por angiografía (estenosis del diámetro de
>50%). La PCI guiada por FFR redujo el número de stents
y el riesgo de MACE a los 3,5 años sin evidencia de
interacción entre pacientes con SCA sin elevación del segmento ST y pacientes con infarto agudo de
miocardio con elevación del segmento ST. Cabe destacar que el ensayo se realizó de forma prematura.
Terminado debido al lento reclutamiento y matriculado <50%
de los 1.292 pacientes planificados.9 En el estudio FAMOUS-NSTEMI
(Reserva fraccional de flujo versus angiografía)
Ensayo sobre el manejo guiado para optimizar los resultados en los
síndromes coronarios inestables), que aleatorizó
350 pacientes con SCASEST y enfermedad vascular mitral a tratamiento guiado por FFR
PCI (si FFR n.° 0,80) o PCI guiada por angiografía (estenosis de diámetro
>30 %), la PCI guiada por FFR redujo la
Número de procedimientos de revascularización al año.8

4. En pacientes con SCASEST complicado con cardiopatía isquémica
En caso de shock y enfermedad vascular miocárdica, la ICP multivaso en
el momento del procedimiento índice se asocia con peores resultados.10,11
El CULPRIT-SHOCK (ICP con lesión culpable únicamente versus
Ensayo aleatorizado sobre PCI multivaso en shock cardiogénico
706 pacientes con IAM y shock cardiogénico (aproximadamente el 40%
con SCASEST) a ICP multivaso en el
momento del procedimiento índice o ICP solo del culpable. La ICP
multivaso se asoció con tasas más altas de muerte
o necesidad de terapia de reemplazo renal a los 30 días y a
1 año.10,11 Cabe destacar que el ensayo CULPRIT SHOCK incluyó
Sólo pacientes con una lesión culpable identificable. Cuando
Hay un culpable que parece inestable o incierto.
culpable, lesión arterial, la decisión de proceder con
La PCI multivaso se basará en las características anatómicas y
circunstancias clínicas.

8. MANEJO DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO

8.1 Revascularización en el SCA con shock cardiogénico

Recomendaciones para la revascularización en el SCA con Choque cardiogénico
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	ES	1. En pacientes con SCA y shock cardiogénico o hemodinámico inestabilidad, revascularización de emergencia del vaso culpable por La PCI o con CABG está indicada para mejorar la supervivencia, independientemente de tiempo desde el inicio de los síntomas.1-4
3:Daño	ES	2. En pacientes con SCA complicado por shock cardiogénico, PCI de rutina de una arteria no relacionada con el infarto en El momento del PPCI no debería ser realizado debido a la mayor riesgo de muerte o insuficiencia renal.*5-7

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[8]

Machine Translated by Google

Sinopsis

En pacientes con STEMI e inestabilidad hemodinámica, Los retrasos en el tratamiento de la ICPPP se asocian con una peor supervivencia.1 En pacientes con shock cardiogénico, la ICP del Se recomienda únicamente el vaso culpable.5,6 CABG de emergencia Se recomienda en aquellos pacientes en los que no se realiza PCI. factible.2,9 Revascularización inmediata con PCI o CABG

También se recomienda en pacientes de alto riesgo con NSTEMI que se encuentran en shock cardiogénico.2-5 El uso de dispositivos MCS en Los pacientes con shock cardiogénico se tratan en la Sección 8.2. "MCS en pacientes con SCA y shock cardiogénico".

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. En el SHOCK (¿Debemos revascularizar de urgencia?
   En el ensayo Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock)2 se informó en 1999 que los pacientes con IAM y shock cardiogénico Fueron asignados aleatoriamente a terapia médica o de emergencia. revascularización. Entre los pacientes asignados aleatoriamente a Revascularización: el 64% de los pacientes fueron remitidos para PCI. y 36% para CABG. El tiempo medio desde la aleatorización hasta la revascularización fue de 0,9 horas para PCI y 2,7 horas para CABG. A pesar de la falta de una diferencia significativa En el criterio de valoración principal de mortalidad a los 30 días, revascularización de emergencia con PCI o CABG redujo la tasa de mortalidad a los 6 meses2 y el beneficio en mortalidad se mantuvo durante 1 y 6 años.10,11
   En un análisis observacional del FITT-STEMI (Intervención de retroalimentación y tiempos de tratamiento en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST), por cada 10 retraso de un minuto en PPCI después de 60 minutos desde FMC, hay Hubo entre 3 y 4 muertes adicionales por cada 100 con una incidencia >80% Tasa de mortalidad más allá de las 6 horas de retraso del FMC.1 Por lo tanto, se recomienda que se realice una ICPP en pacientes con STEMI y shock cardiogénico. lo antes posible, idealmente dentro de los 90 minutos, para reducir la tasa de mortalidad.1,2 Los estudios observacionales sugieren que La CABG de emergencia sigue siendo una opción de tratamiento en pacientes con shock cardiogénico que no son susceptibles de tratamiento primario reperfusión con PCI3,4 o cuando la PCI no tiene éxito.4,12
2. En pacientes con STEMI complicado por cardiogénesis
   En el shock y la enfermedad vascular miocárdica, una estrategia de PCI multivaso se asocia con peores resultados.5-7 El culpable: el shock El ensayo 5 aleatorizó a 706 pacientes con IAM (aproximadamente el 60 % con STEMI) y shock cardiogénico a un Estrategia de PCI multivaso completa o centrada únicamente en el culpable PCI. A los 30 días y al año, las tasas de muerte o necesidad de La terapia de reemplazo renal fue significativamente mayor en el grupo de pacientes asignados aleatoriamente a ICP multivaso.5,6 Es importante destacar que el juicio CULPRIT SHOCK permitió inscripción sólo si había un culpable identificable lesión. En situaciones donde hay una lesión inestable aparición de una lesión arterial no culpable, o en aquellos pacientes Con un culpable incierto, la decisión de proceder con La PCI multivaso puede ser más matizada.

8.2. MCS en pacientes con SCA y shock cardiogénico

Recomendaciones para MCS en pacientes con SCA y Choque cardiogénico
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
2a	ES	1. En pacientes seleccionados* con STEMI y shock cardiogénico severo o refractario, inserción de un flujo intravascular microaxial Es razonable reducir la bomba muerte.1
2a	B-NR	2. En pacientes con problemas mecánicos complicación del SCA, a corto plazo Los dispositivos MCS son razonables para estabilización hemodinámica como Puente a la cirugía.2-4
3: Sin beneficio	ES	3. En pacientes con IAM y shock cardiogénico, el uso rutinario de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) o extracorpórea venoarterial No se recomienda la oxigenación por membrana (VA-ECMO) debido por falta de beneficio para la supervivencia.5-9

*Ver texto de apoyo.

Sinopsis

Se estima que el shock cardiogénico ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes con STEMI y está asociado con una tasa de mortalidad temprana del 40% al 50%.10,11 Varios tipos de Hay dispositivos disponibles para MCS temporales y han sido estudiado en pacientes con shock cardiogénico con variable eficacia y mayor riesgo de complicaciones vasculares. La contrapulsación con IABP mejora la perfusión coronaria y Reduce la poscarga cardíaca. Es relativamente fácil de usar y tiene un perfil de inserción más pequeño, que está asociado con tasas más bajas de complicaciones en el sitio de acceso vascular cuando en comparación con otros dispositivos MCS.12,13 Percutáneo Las bombas de flujo microaxial descargan el VI drenando sangre. desde el VI y bombeándolo hacia la aorta ascendente. dependen de una función ventricular derecha adecuada para llenan el VI y requieren una oxigenación adecuada de la sangre. La ECMO VA proporciona tanto flujo sanguíneo como oxigenación, pero aumenta la poscarga. Ensayos aleatorios de dispositivos MCS Sigue siendo difícil realizarlas debido a la relativa falta de equilibrio por parte de los médicos tratantes, lo que conduce a El reclutamiento selectivo de pacientes y la limitación de la generalización de los resultados del estudio. Aunque los estudios pequeños de bombas de flujo microaxial no demostraron beneficios clínicos para pacientes con IAM y shock cardiogénico,14-16 a

Machine Translated by Google

Ensayo aleatorio en centros especializados de Europa.
Se demostró un beneficio en la mortalidad con el uso de la bomba de flujo microaxial en pacientes seleccionados, aunque con un aumento riesgo de complicaciones, incluyendo isquemia de las extremidades y renal terapia de reemplazo.1 Mejores prácticas para la inserción de todos Siempre que sea posible, se deben utilizar dispositivos MCS, incluido el uso multimodal de fluoroscopia y ultrasonido. para obtener acceso femoral.17-19

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. El DanGer-SHOCK (cardiogénico danés-alemán)
   El ensayo de choque (Shock) incluyó pacientes con STEMI y shock cardiogénico de <24 horas de duración, definido como hipotensión (PAS <100 mm Hg o soporte vasopresor), hipoperfusión de órganos terminales (lactato arterial ≥2,5 mmol/L y/o o SvO2 < 55% con una PaO2 normal) y FEVI < 45%.
   Pacientes que estaban en estado de coma (Escala de Coma de Glasgow) puntuación <8) después de un paro cardíaco extrahospitalario y los pacientes con insuficiencia ventricular derecha manifiesta fueron excluidos.1 El estudio incluyó a 360 pacientes en 14 centros especializados en Europa y los asignaron aleatoriamente a Uso de una bomba de flujo microaxial o estándar de atención. Uso de Una bomba de flujo microaxial redujo significativamente el riesgo de mortalidad por todas las causas a los 180 días en un 26% (HR, 0,74 [IC del 95%, 0,55-0,99]; P ¼ 0,04; reducción del riesgo absoluto, 12,7%; número necesario a tratar ¼ 8) en comparación con el estándar de cuidado. La reducción absoluta del riesgo observada en este ensayo es similar a la reducción del riesgo absoluto de mortalidad a los 6 meses observada con la revascularización de emergencia en pacientes con IAM e insuficiencia ventricular izquierda en el SHOCK (Debe Revascularizamos de manera urgente las coronarias ocluidas ensayo de choque cardiogénico).1,20 Sin embargo, dada la mayores riesgos de complicaciones graves como sangrado, isquemia de las extremidades y terapia de reemplazo renal con el bomba de flujo microaxial vista en el ensayo DanGer Shock, la El COR se basa en el equilibrio entre estos riesgos y los reducción de la mortalidad. Además, el momento de la colocación de la bomba de flujo microaxial no estuvo determinado por el ensayo Protocolo; por lo tanto, el momento preferido de colocación es No está claro. Con base en estos resultados, se recomienda el uso de un flujo microaxial. La bomba es razonable para reducir la mortalidad en pacientes con STEMI y shock cardiogénico que presentan características clínicas en consonancia con los criterios de inclusión de DanGer- Ensayo SHOCK. En particular, pacientes con STEMI que Presentan shock SCAI en estadios C, D o E, no están comatosos y tienen una vasculatura periférica adecuada.
   Los candidatos razonables para la bomba de flujo microaxial son aquellos que permiten el acceso de gran calibre.
2. Aunque faltan datos de ensayos aleatorizados, los dispositivos MCS pueden considerarse como un puente a la cirugía para pacientes con complicaciones mecánicas de IAM cuando Se requiere una estabilización clínica adecuada y puede permitir para una mayor estabilización del tejido en el sitio lesionado. Revisión sistemática de pacientes tratados con MCS como puente El tratamiento quirúrgico de la ruptura del tabique ventricular arrojó 111 estudios (n = 2440) con casi todos los pacientes recibiendo apoyo inicial de IABP (n ¼ 2.263).2 De los 129 En los pacientes que se sometieron a la colocación de un dispositivo MCS adicional (77,5 % de los cuales estaban en VA-ECMO), la mortalidad hospitalaria más baja se observó en aquellos tratados con VA-ECMO (29,2%) en comparación con los tratados con un BCIA solo (52,0%). Sin embargo, 2 análisis de bases de datos que no se incluyeron en la revisión sistemática demostró una mayor mortalidad intrahospitalaria con el uso de VA-ECMO en pacientes con complicaciones mecánicas post-IAM.3,4 Evaluación del ECLS (sistema de vida extracorpórea) El Registro de Organizaciones de Apoyo arrojó 158 pacientes con complicaciones mecánicas post-IAM que se sometieron a VA-ECMO.3 Supervivencia hasta el alta hospitalaria aquí fue baja en 37,3%, y las complicaciones relacionadas con el uso de VA-ECMO ocurrieron en 75,3% de los pacientes. Evaluación de La muestra nacional de pacientes hospitalizados arrojó 10.726 pacientes con complicaciones mecánicas post-STEMI y el uso de VA-ECMO se asoció con un aumento de la mortalidad hospitalaria mortalidad (OR, 2,80 [IC del 95%, 1,92-4,04]), mientras que el uso La administración de un IABP no se asoció con una menor mortalidad.4 Ambas fuentes de datos incluyeron el uso de VA-ECMO en cualquier tiempo durante la hospitalización por complicaciones mecánicas post-IAM, incluido el uso de VA-ECMO postoperatorio, una cohorte con mayor riesgo de mortalidad hospitalaria.
3. El IABP-SHOCK II (Balón de contrapulsación intraaórtico)
   El ensayo de choque cardiogénico II aleatorizó a pacientes con IAM y shock cardiogénico severo o refractario en quienes Se planificó una revascularización temprana con IABP o sin IABP.5 A los 30 días y en el seguimiento a largo plazo, no se encontraron diferencias. observado en el resultado primario de muerte por cualquier causa o el biomarcador secundario o medidas de gravedad de la enfermedad puntos finales.6,7 No se ha demostrado que la ECMO VA reduzca muerte en comparación con el tratamiento médico solo en pacientes con shock cardiogénico en el contexto de un infarto de miocardio, pero aumenta hemorragias importantes y complicaciones vasculares.21 ECMO-CS (Oxigenación por membrana extracorpórea en Ensayo aleatorizado sobre la terapia del shock cardiogénico Pacientes con deterioro rápido o cardiogénico severo choque a ECMO VA inmediato o no inmediato.8 A los 30 días, no se observaron diferencias en la primaria punto final compuesto de muerte por cualquier causa, resucitado paro cardíaco e implementación de otro dispositivo MCS con resultados consistentes en los 74 pacientes con Shock cardiogénico relacionado con el infarto de miocardio y en el grupo de tratamiento análisis. El ECLS-SHOCK (Extracorporeal Life Ensayo de apoyo en el shock cardiogénico relacionado con el infarto Pacientes aleatorizados con IAM y enfermedad grave o refractaria. Shock cardiogénico en los que se realizó revascularización temprana. planificado para ECLS temprano o no ECLS.9 No hubo diferencias observado en el resultado primario de la mortalidad a los 30 días Tasa o resultados secundarios. Moderado o severo sangrado y complicaciones vasculares periféricas

Machine Translated by Google

requiriendo intervención fueron mayores en el ECLS versus
No hay grupo ECLS. En general, estos estudios no respaldan
Uso rutinario de IABP y VA-ECMO en pacientes con IAM
y shock cardiogénico.

9. COMPLICACIONES DEL SCA

9.1 Complicaciones mecánicas

Recomendaciones para complicaciones mecánicas
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	Director Ejecutivo	1. Pacientes con una enfermedad mecánica La complicación del SCA debe ser Gestionado en un centro con atención cardíaca. experiencia quirúrgica
2a	B-NR	2. En pacientes con una enfermedad mecánica complicación del SCA, a corto plazo Los dispositivos MCS son razonables para estabilización hemodinámica como Puente a la cirugía.1-3

Sinopsis

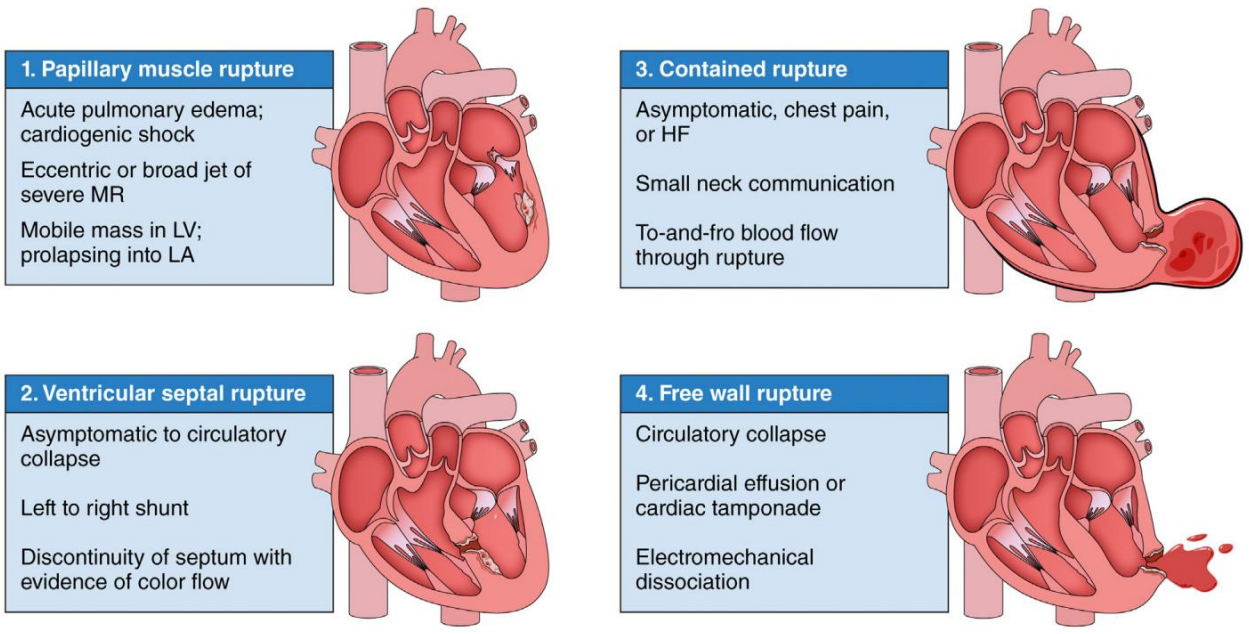
La terapia de reperfusión oportuna ha reducido la incidencia
de complicaciones mecánicas (rotura del tabique ventricular,
Insuficiencia de la válvula mitral debido a infarto o rotura del músculo papilar
o rotura de la pared libre) después de un IAM
(Figura 9).3,4 Aunque ocasionalmente se encuentran de manera incidental,
Las complicaciones mecánicas se presentan comúnmente con dolor torácico
recurrente o refractario o un nuevo soplo acompañado de IC desproporcionada,
shock cardiogénico o
Muerte súbita cardíaca en la presentación clínica dentro de la
Primera semana después de un IAM. El tratamiento médico por sí solo se
asocia con un alto riesgo de muerte prematura5,6 ;cirugía definitiva
La corrección es con frecuencia el tratamiento de elección.7,8 Las tasas de
mortalidad con cirugía son más altas en sujetos con
shock cardiogénico y en aquellos que requieren intervención de emergencia/
urgente temprana después de un IAM.9,10 Las tasas de mortalidad
observadas después de una cirugía tardía (>7 días) son más bajas
Pero la selección de pacientes y el sesgo de supervivencia contribuyen a esto.
observación.11,12 La disponibilidad de dispositivos MCS temporales ha
llevado a una tendencia creciente a retrasar la cirugía debido
a las preocupaciones por el grado inicial de tejido extenso
destrucción.13,14 La intervención quirúrgica tardía puede permitir
estabilización hemodinámica, conduce a la recuperación del órgano terminal
lesión y promover la curación y maduración del tejido del infarto
que podrían facilitar la reparación definitiva. Se han utilizado abordajes
percutáneos para la reparación en pacientes con
riesgo quirúrgico prohibitivo o contraindicaciones para la cirugía como
una opción primaria o temporal en el contexto de una enfermedad aguda
insuficiencia mitral y ruptura del tabique ventricular y
siguen siendo un área de investigación en evolución.15,16 Algunos pacientes
con complicaciones mecánicas de SCA pueden ser
Considerado para trasplante cardíaco o izquierdo duradero
Dispositivo de asistencia ventricular como tratamiento primario o de rescate.
Estrategia para mejorar la supervivencia.17

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Ningún ECA evalúa el papel de la transferencia de pacientes con
Complicaciones mecánicas después de un infarto de miocardio en centros especializados
con experiencia en cirugía cardíaca. Aunque la mortalidad quirúrgica
general es de aproximadamente el 40%, sigue siendo la
La estrategia de tratamiento de elección es la siguiente: el deterioro
hemodinámico es impredecible y puede ser precipitado en sujetos
previamente estables. Por lo tanto, se recomienda transferir a un paciente de nivel 1.
Unidad de cuidados intensivos cardíacos (UCIC)18 con acceso a
Varios dispositivos MCS temporales y multidisciplinarios
equipos experimentados de cirugía, intervención, HF y
Se recomienda la intervención de especialistas en cuidados paliativos.
Los datos posteriores a la creación de los equipos de choque respaldan la
Traslado de pacientes hemodinámicamente inestables desde
hospitales comunitarios a centros con atención multidisciplinaria
experiencia.19,20 Aunque el momento exacto sigue siendo incierto, la
cirugía correctiva temprana es el tratamiento
elección para las complicaciones mecánicas del infarto de miocardio.7,8,12 El riesgo
La corrección quirúrgica es máxima cuando se realiza en el
entorno de shock cardiogénico9,21,22 y parece menor
Cuando la cirugía se retrasa. El riesgo temprano de la cirugía
Se atribuye a la agudeza del paciente, la lesión del órgano terminal y
Falta de integridad tisular para promover una curación definitiva y duradera.
reparación. Los sujetos seleccionados pueden ser candidatos para cualquiera de los dos
definitiva o temporizante percutánea estructural
intervención como puente hacia la intervención quirúrgica definitiva.15,16,23
Dada la complejidad de la toma de decisiones, una
Enfoque del Equipo del Corazón para orientar la viabilidad, el tiempo y
la naturaleza de la intervención correctiva, así como la necesidad y
Se recomienda seleccionar el soporte de MCS lo antes posible.
Se diagnostica complicación mecánica.
2. Ningún ECA ha evaluado el papel del MCS en la mejora
resultados clínicos en el contexto de complicaciones mecánicas. La
elección de MCS específicos debe individualizarse y guiarse por las
características del paciente, la naturaleza de
La complicación mecánica y la hemodinámica
perfil. En pacientes con ruptura del tabique ventricular, la
Se ha demostrado que el uso de un IABP reduce el movimiento de izquierda a derecha.
derivación y mejorar la hemodinámica en pacientes con
y sin shock.24 Efectos hemodinámicos favorables
Con IABP también se observan con mitral isquémico agudo
regurgitación. Se han utilizado varios dispositivos cuando
La IABP falla o si la inestabilidad hemodinámica sigue siendo profunda.1
El uso de dispositivos MCS ha mejorado la estabilización hemodinámica
para permitir la oportunidad de
Consideración de una estrategia correctiva diferida.13,14

Machine Translated by Google

FIGURA 9 Características clínicas de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio


1. Papillary muscle rupture
Acute pulmonary edema; cardiogenic shock
Eccentric or broad jet of severe MR
Mobile mass in LV; prolapsing into LA
3. Contained rupture
Asymptomatic, chest pain, or HF
Small neck communication
To-and-fro blood flow through rupture
2. Ventricular septal rupture
Asymptomatic to circulatory collapse
Left to right shunt
Discontinuity of septum with evidence of color flow
4. Free wall rupture
Circulatory collapse
Pericardial effusion or cardiac tamponade
Electromechanical dissociation

Ruptura contenida es el término preferido para una entidad a la que a veces se denomina pseudoaneurisma. HF indica insuficiencia cardíaca; LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo; y MR, insuficiencia mitral. Modificado con autorización de Damluji et al.25 Copyright 2025 Devon Medical Art.

9.2. Complicaciones eléctricas y prevención de accidentes cardíacos repentinos

Muerte después de un SCA

Recomendaciones para complicaciones eléctricas y Prevención de muerte súbita cardíaca después de un SCA

Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Arritmias ventriculares
1	A	1. En pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, se pueden implantar desfibrilador automático cardioversor (DAI) Se recomienda la implantación en pacientes seleccionados con una FEVI £40% (Tabla 17) al menos 40 días después del infarto y al menos 90 días posvascularización para reducir muerte.*1-4
2a	Director Ejecutivo	2. En pacientes post SCA, implante de DAI. La terapia es razonable en pacientes con ventricular clínicamente relevante arritmias >48 horas y dentro 40 días después del infarto para mejorar supervivencia.*5,6

(continúa en la siguiente columna)

Continuado

COR	LEER	RECOMENDACIONES
2b	ES	3. En pacientes poco después de un infarto de miocardio, se recomienda el uso de: Plenitud de un wearable temporal El desfibrilador automático no es seguro en pacientes con una FEVI £35% para mejorar la supervivencia.7
		Bradiarritmias
1	B-NR	4. En pacientes que presentan un IAM con evidencia sostenida de bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, bloqueo auriculoventricular de alto grado, bloqueo de rama alternante o bloqueo de tercer grado bloqueo auriculoventricular (persistente o infranodal), la estimulación permanente es indicado.†8,9

*Adaptado de la "Guía AHA/ACC/HRS 2017 para el manejo de pacientes con Arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita cardíaca". †Adaptado de la "Guía ACC/AHA/HRS 2018 sobre la evaluación y el tratamiento de pacientes con "Bradicardia y retraso de la conducción cardíaca".

Machine Translated by Google

Sinopsis

Las complicaciones eléctricas en pacientes con SCA pueden Crear desafíos en el manejo clínico debido a la consideración de la necesidad de terapia anticoagulante en los pacientes. que desarrollan fibrilación auricular (FA) o aleteo y posible Necesidad de terapia antiarrítmica y electrofisiológica. intervenciones. Muchas de estas consideraciones han sido se abordan en profundidad en documentos de directrices separados.10 Generalmente, las complicaciones arrítmicas aumentan tanto Tasas de morbilidad y mortalidad en pacientes con SCA. Pacientes que presentan IAM con FEVI reducida (#40%) tienen mayor riesgo de aparición de FA, bradiarritmias, y arritmias ventriculares.11,12 Este riesgo parece ser aumenta en aquellos pacientes que no son revascularizados o reciben terapia fibrinolítica en comparación con aquellos que someterse a PCI.11

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Las arritmias ventriculares son comunes después del SCA y más común en pacientes con FEVI reducida. MADIT II (Implantación de Desfibrilador Automático Multicéntrico) El ensayo clínico demostró una reducción del 31% en todas las causas mortalidad (HR, 0,69 [IC del 95%, 0,51-0,93]) para la implantación profiláctica de un desfibrilador cardíaco en pacientes con una FEVI <30% que habían pasado al menos 30 días desde el infarto de miocardio o 3 meses después de la revascularización por infarto de miocardio y tuvo una esperanza de vida prevista superior a 1 año.2 A El beneficio en mortalidad por implantación profiláctica de DCI ha También se ha demostrado en pacientes con una FEVI <35% y Síntomas de IC de clase II o III de la New York Heart Association1,3, así como en pacientes con taquicardia ventricular inducible o fibrilación ventricular y una FEVI #40%1,4,13 (Tabla 17).
2. El riesgo de arritmias ventriculares y de ataque cardíaco repentino. La muerte es más alta al principio después del infarto de miocardio, aunque la rutina Implantación de un desfibrilador (para prevención primaria) en pacientes con disfunción del VI poco después de un infarto de miocardio o una CABG No se ha asociado con una mejor supervivencia.14-16 En DINAMIT (Desfibrilador en Infarto Agudo de Miocardio) Ensayo), la implantación de un CDI provocó una reducción del 58% en muertes arrítmicas dentro de los 6 a 40 días posteriores al infarto de miocardio con fracción de eyección del 35%; sin embargo, esto fue compensado por una aumento de muertes no arrítmicas.16 Los episodios sostenidos de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que ocurren >48 horas después de la reperfusión son asociado con un mayor riesgo de muerte,12,17 y la El riesgo de muerte súbita cardíaca es mayor en los primeros mes.5 Los pacientes con arritmias ventriculares deben En primer lugar, se debe tratar con betabloqueantes y/o terapia antiarrítmica. El beneficio de la implantación de un CDI en pacientes con arritmias ventriculares persistentes o sostenidas y que han sufrido un infarto de miocardio <40 días sigue sin estar claro.15,16,18 Un estudio observacional de un solo centro pacientes inscritos después de STEMI (mediana, 9 días) y Derivó a aquellos con una FEVI < 40% para pruebas electrofisiológicas e implantó un DCI solo en aquellos con taquicardia ventricular inducible. Aunque no se disponía de un grupo de comparación aleatorizado, el 22% de En aquellos que se sometieron a la implantación de un DCI, el dispositivo interrumpió la taquicardia ventricular durante el primeros 12 meses.6 Los efectos de la implantación del DCI en La mortalidad no se puede determinar con certeza y más Se requiere investigación. Ablación con catéter de radiofrecuencia Debe considerarse en pacientes con taquicardia ventricular recurrente o fibrilación ventricular seguida mediante la implantación de un CDI.19 La implantación temprana de un CDI puede ser considerado en pacientes que tienen una indicación para un marcapasos permanente antes del alta hospitalaria y en quienes no se espera que la FEVI se recupere, pero no se observó evidencia que demuestre definitivamente la seguridad de este enfoque.10,20
3. En el chaleco VEST (Chaleco de prevención de muerte súbita temprana) Prueba, el uso rutinario de un dispositivo portátil temporal. El desfibrilador automático no redujo significativamente el criterio de valoración principal (compuesto de muerte súbita o muerte por taquiarritmias ventriculares a los 90 días) en Pacientes con IAM y FEVI #35% (riesgo relativo, 0,67) [IC del 95 %, 0,37-1,21]).7,21 El criterio de valoración secundario de La muerte por cualquier causa fue menor en el chaleco portátil grupo en comparación con el grupo sin dispositivo (relativo riesgo, 0,64 [IC del 95 %, 0,43-0,98]); solo 12 de 48 pacientes llevaban el dispositivo en el momento de la muerte.7 Mayor Se demostró un beneficio en aquellos que cumplieron con el tratamiento. con el dispositivo.21 Como tal, el uso de un dispositivo portátil El desfibrilador automático podría considerarse en pacientes de alto riesgo con FEVI reducida como un puente a Consideración de la necesidad de un DCI.
4. Pacientes con STEMI con enfermedad de segundo o tercer grado Los pacientes con bloqueo auriculoventricular tienen una mayor mortalidad hospitalaria que aquellos sin bloqueo auriculoventricular de alto grado. bloqueo.22,23 Los pacientes que presentan SCA con bloqueo cardíaco completo tienen una mayor incidencia de shock cardiogénico, arritmia ventricular y muerte.24,25 una cohorte contemporánea de pacientes con IAM, la

CUADRO 17 FEVI y características del paciente Definición de una Indicación para la implantación profiláctica de un DCI Prevención primaria en la cardiopatía isquémica

FEVI	Categoría de paciente: Todos los pacientes deben Se espera una supervivencia de $1 año
#30%	Clase I, II o III de la NYHA2
31%-35%	Clase II o III de la NYHA1,3
#40%	VT1,4,13 inducible

DAI: desfibrilador automático implantable; FEVI: eyección del ventrículo izquierdo fracción; NYHA, New York Heart Association; y TV, taquicardia ventricular.

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

La incidencia del bloqueo auriculoventricular de alto grado ha disminuyó del 4,2% al 2,1%; sin embargo, aumentó La morbilidad y la mortalidad persisten a pesar de la reperfusión Terapia en aquellos con enfermedad auriculoventricular de alto grado bloque.26,27 Un análisis agrupado de 30.000 pacientes encontró que el bloqueo auriculoventricular de alto grado, la asistolia y La disociación electromecánica son complicaciones poco frecuentes del NSTEMI, pero se asocian con un aumento Mortalidad a corto plazo. Auriculoventricular de alto grado El bloque no se considera responsable de la aumento de la mortalidad, pero es un marcador sustituto de una mayor tamaño del infarto.28 Inserción de un marcapasos temporal en el El contexto del SCA en pacientes con bloqueo auriculoventricular de alto grado y otras indicaciones de marcapasos ha sido Se ha descubierto que mejora la supervivencia después del alta.8,9,29 Se recomienda la inserción de un marcapasos permanente en caso de bloqueo auriculoventricular de alto grado no resuelto que persiste. >72 horas.20

9.3. Tratamiento de la pericarditis después de un infarto de miocardio

Sinopsis

Los criterios diagnósticos de pericarditis post-IM se muestran en la Tabla 18. Pericarditis que ocurre tempranamente después de un IM Por lo general, surge de 1 a 3 días después de un evento transmural y es Se presume que es de naturaleza inflamatoria debido a la proximidad necrosis miocárdica. Estos casos de pericarditis temprana son Generalmente transitorio, dura varios días y se resuelve. Con terapia conservadora, se puede administrar paracetamol. para el alivio sintomático. Una segunda forma de pericarditis puede Ocurre semanas después del infarto de miocardio (síndrome de Dressler) y es Se cree que está mediada por el sistema inmunitario como respuesta a la irritación o daño pericárdico, como en el contexto de cualquier grado de hemopericardio.1,2 Estos casos de pericarditis tardía a menudo requieren terapia adicional (Tabla 19).

La rareza de la pericarditis post-IM (0,1%-0,5%) en la era de terapia de reperfusión coronaria temprana,3 ECA dedicados de Faltan dosis altas de aspirina y los datos se extrapolan a partir de estudios sobre el diagnóstico heterogéneo de la enfermedad aguda pericarditis.4 Además, se realizaron ECA de colchicina en un contexto de terapia con aspirina en dosis altas.5-7 Si Los síntomas persisten a pesar de la terapia de apoyo estándar. Pericarditis temprana y en cualquier pericarditis tardía, dosis altas Se puede utilizar aspirina para reducir los síntomas.4 El uso de También se debe considerar la colchicina para reducir los síntomas. y disminuir el riesgo de recurrencia8,9 ; la dosis sugerida es resumido en la Tabla 19. El valor de una dosis de carga de No está claro el uso de colchicina en este contexto. El uso sistemático de aspirina en dosis altas o colchicina no está indicado para el tratamiento de derrames pericárdicos asintomáticos.10,11 Los glucocorticoides y los antiinflamatorios no esteroides (excepto la aspirina) son potencialmente dañinos debido a posible aumento del riesgo de infarto de miocardio recurrente o deterioro Curación miocárdica y riesgo de rotura.12,13

CUADRO 18 riterios clínicos para el diagnóstico de pericarditis

El diagnóstico se realiza con la presencia de dolor torácico pleurítico y ‡1 de los siguientes Criterios:

- n Fricción del pericardio en la auscultación
- n Evidencia electrocardiográfica como depresión clásica del segmento PR o elevaciones difusivas cóncavas del segmento ST, o en el contexto de un infarto de miocardio, elevaciones persistentes del segmento ST o cambios dinámicos de la onda T
- n Derrame pericárdico nuevo o creciente en la ecocardiografía

MI indica infarto de miocardio.

9.4. Manejo del trombo del VI después de un infarto de miocardio

Sinopsis

El trombo del VI generalmente ocurre en el contexto de un gran STEMI anterior y puede provocar complicaciones tromboembólicas, incluidos accidente cerebrovascular y embolización sistémica.

En la era de la ICP, la incidencia de trombos del VI después de un SCA ha aumentado. disminuyó y se estima que es <5% a 10% en la población post-IM.1-3 Hay datos limitados de ECA disponibles sobre el Manejo contemporáneo del trombo del VI y actualidad La gestión se basa principalmente en la retrospectiva y datos de observación y consenso de expertos. Pacientes en El riesgo más alto de trombo LV incluye aquellos con enfermedad anterior STEMI que afecta la arteria descendente anterior izquierda, FEVI <30% (especialmente en presencia de un aneurisma del VI) y tiempos más largos hasta la reperfusión. La ecocardiografía es la modalidad de imagen recomendada para el diagnóstico. dada su amplia accesibilidad y bajo costo.4 La resonancia magnética cardíaca es más sensible para la detección de trombos del VI y puede ser se considera cuando existe alta sospecha clínica y Los resultados del ecocardiograma no son concluyentes. Trombo del VI Puede formarse más tarde, durante la hospitalización o después del alta; Por lo tanto, la repetición de imágenes a veces puede detectar el VI. trombo en pacientes de alto riesgo.5 Debido a que se recomienda DAPT para la mayoría de los pacientes poco después de un SCA, la adición de Es necesario considerar un anticoagulante para el trombo del VI. en el contexto del riesgo general de sangrado del paciente versus el riesgo de un evento embólico. La mayoría de los pacientes con LV El trombo justificará la anticoagulación durante un período de 3 meses, momento en el que se detecta la presencia de trombo residual. Se puede evaluar mediante imágenes repetidas para ayudar a determinar si se justifica un tratamiento más prolongado.1 Aunque Los anticoagulantes orales directos (ACOD) se utilizan de forma rutinaria en

CUADRO 19 Terapia adicional para pacientes persistentes o tardíos Síntomas de la pericarditis

Terapia médica	Esquema de dosificación
Aspirina en dosis altas	500-1.000 mg cada 6-8 h hasta que mejoren los síntomas
Colchicina	0,5-0,6 mg una vez* o dos veces al día durante 3 meses

*La dosis diaria debe utilizarse en pacientes que pesan <70 kg y ajustarse posteriormente. pacientes con enfermedad renal en estadio 4-5, insuficiencia hepática grave o con antecedentes Inhibidores de la glicoproteína P y/o del CYP3A4 moderados y graves.

Machine Translated by Google

En la práctica clínica, existen datos limitados que comparan la eficacia de un DOAC frente a un antagonista de la vitamina K en el Ajuste del trombo del VI. Estudios observacionales y de pequeña escala Los ECA han sugerido que los DOAC pueden no ser inferiores a antagonista de la vitamina K con respecto a la mortalidad, accidente cerebrovascular o Resolución del trombo del VI y los DOAC pueden ofrecer una perfil de sangrado mejorado.6 El manejo práctico de Los trombos del VI se abordan de forma más completa en otros documentos.1,6

10. CUESTIONES INTRAHOSPITALARIAS EN EL MANEJO DE ACS

10.1. Unidad de cuidados intensivos cardíacos

Recomendación para la UCIC

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	Director Ejecutivo	1. Pacientes con SCA y con Angina continua, hemodinámica inestabilidad, arritmias no controladas, reperfusión subóptima o El shock cardiogénico debe ser ingresado en una UCIC para reducir eventos cardiovasculares.

Sinopsis

La proporción de enfermeras por paciente en la UCIC debe ser suficiente para proporcionar (1) electrocardiografía continua Monitorización del ritmo, (2) evaluación frecuente de los signos vitales y el estado mental, y (3) la capacidad de realizar cardioversión rápida y desfibrilación para arritmias.1,2 Algunos Es posible que los hospitales no tengan una UCIC dedicada, sino más bien atención para pacientes con infarto de miocardio dentro de una UCI general multipropósito; Este enfoque requiere proveedores capacitados con suficiente Experiencia en el cuidado de pacientes cardíacos.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Ingreso a la UCIC y duración óptima de la estancia en la misma

La UCI después de un infarto de miocardio debe basarse en el riesgo del paciente perfiles y estabilidad clínica, teniendo en cuenta la riesgo cardíaco basal del paciente y comorbilidades. Pacientes con SCA con angina continua/persistente, inestabilidad hemodinámica, arritmias no controladas o una

Un infarto agudo de miocardio importante con IC, shock cardiogénico o ambos debe ser ingresados en una UCIC.1,2 Pacientes con isquemia en curso Los síntomas deben clasificarse preferentemente como cardíacos. cateterismo siempre que sea posible. Pacientes estables con Los pacientes con SCA y sin isquemia recurrente, arritmias significativas, edema pulmonar o inestabilidad hemodinámica no necesitan ingreso en la UCIC y pueden ser ingresados a una unidad de cuidados intermedios o de telemetría. Los predictores clínicos pueden ser útiles para ayudar a identificar a los pacientes que requerirá atención en la UCI. Por ejemplo, la UCI ACTION La puntuación de riesgo para el ingreso en la UCIC integra 9 variables Presentación al servicio de urgencias que incluya: signos o síntomas de HF, frecuencia cardíaca inicial, PAS inicial, troponina inicial, Creatinina sérica, revascularización previa, enfermedad pulmonar crónica. enfermedad, depresión del segmento ST y edad >70 años.3

10.2. Manejo de la anemia en el SCA

Recomendaciones para el manejo de la anemia en el SCA
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
2b	ES	1. En pacientes con SCA y enfermedad aguda o anemia crónica, transfusión de sangre para lograr una hemoglobina El nivel ‡10 g/dL puede ser razonable para reducir los eventos cardiovasculares.1

Sinopsis

La anemia es común en pacientes con SCA y se asocia con peores resultados a corto y largo plazo.2-4 La anemia se asocia con resultados adversos independientemente de si la anemia es crónica y se debe a comorbilidades condiciones, o agudas y el resultado de sangrado relacionado con terapia antitrombótica y/o procedimientos invasivos. Los efectos adversos de la anemia pueden deberse a una disminución suministro de oxígeno al miocardio, aumento de la demanda de oxígeno del miocardio debido al aumento del gasto cardíaco o la Evitar el uso de fármacos antitrombóticos potencialmente beneficiosos y/o procedimientos. En estudios observacionales, la sangre La transfusión se ha asociado con peores resultados clínicos. viene.5-8 Ensayos aleatorios en pacientes con enfermedades médicas y Los que se someten a cirugía cardíaca han demostrado Resultados similares o mejores con una transfusión restrictiva estrategia (tener como objetivo un nivel de hemoglobina sanguínea de alrededor 8 g/dL) que con una estrategia de transfusión liberal (dirigida un nivel de hemoglobina en sangre de alrededor de 10 g/dL).9-11 Sin embargo, La evidencia de ensayos aleatorizados para poblaciones con SCA sugiere un posible beneficio clínico para una terapia más liberal.

Machine Translated by Google

estrategia de transfusión dirigida a un nivel de hemoglobina superior
10 g/dL en comparación con el objetivo de un nivel de hemoglobina
por encima de 7 g/dL a 8 g/dL.1,12,13

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. El ensayo MINT (isquemia miocárdica y transfusión)
Se asignaron aleatoriamente 3.504 pacientes con STEMI agudo o
NSTEMI y anemia con un nivel de hemoglobina en sangre
de <10 g/dL (13% con sangrado reciente) a una restrictiva
Estrategia de transfusión (transfundir si la hemoglobina
El nivel de glucosa en sangre fue <7-8 g/dL) o una estrategia de transfusión liberal
(transfundir si el nivel de hemoglobina fue <10 g/dL).1
Los pacientes no eran elegibles para la inscripción si tenían sangrado no
controlado, estaban recibiendo tratamiento paliativo o tenían programada
una cirugía cardíaca.
La transfusión podría retrasarse en pacientes con volumen
sobrecarga o hasta el día de la diálisis en pacientes con enfermedad renal
terminal. El resultado primario de 30 días
Se produjo muerte o infarto de miocardio recurrente en el 16,9% de los pacientes.
la estrategia restrictiva y el 14,5% de los pacientes en la
estrategia liberal (riesgo relativo, 1,15 [IC del 95%, 0,99-1,34];
P ¼ 0,07). La muerte se produjo en el 9,9% de los pacientes en el
estrategia restrictiva y 8,3% de los pacientes en la liberal
estrategia (riesgo relativo, 1,19 [IC del 95 %, 0,94-1,49]), y
La muerte cardíaca se produjo en el 5,5% de los pacientes.
estrategia restrictiva y 3,2% de los pacientes en la liberal
estrategia (riesgo relativo, 1,74 [IC del 95%, 1,26-2,40]).
Aunque el ensayo MINT no demostró una reducción estadísticamente
significativa en su criterio de valoración principal,
Los resultados sugieren que una estrategia liberal de transfusión de sangre
El objetivo de un nivel de hemoglobina de alrededor de 10 g/dl puede proporcionar
un beneficio clínico a corto plazo en comparación con una estrategia restrictiva.
estrategia de transfusión dirigida a un nivel de hemoglobina superior
7 g/dL u 8 g/dL en pacientes con IAM y anemia.

10.3. Telemetría y duración de la estancia

Recomendación sobre telemetría y duración de la estancia

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	C-LD	1. En pacientes con SCA, telemetría Se recomienda realizar un seguimiento reducir los eventos cardiovasculares con duración determinada por riesgo cardíaco.1,2

Sinopsis

Los avances en los métodos de acceso vascular, la revascularización
coronaria y las terapias médicas concomitantes han
Contribuyó a acortar la duración de la estancia y
cambios facilitados en los patrones de descarga después de la ICP en el
contexto de SCA. Sigue habiendo evidencia limitada con respecto
La duración óptima de la estancia hospitalaria después de un infarto de miocardio. Pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST
representan una cohorte de mayor riesgo que puede requerir más tiempo
duración de la estancia. Los datos disponibles sugieren que una estancia temprana
La estrategia de alta de <3 días desde el ingreso no es
asociado con una mayor mortalidad en pacientes de bajo riesgo
después de un STEMI que se han sometido a PCI.3-8 La puntuación de Zwolle
Se ha recomendado como una herramienta clínica para ayudar a identificar
Pacientes con bajo riesgo de muerte tras ICP en STEMI (bajo riesgo)
Pacientes, puntuación #3) que potencialmente pueden ser dados de alta
antes del hospital (48 a 72 horas). Predictores de
La mortalidad en la escala de Zwolle incluye la edad, la clase Killip,
Grado de flujo TIMI posprocedimiento, enfermedad de 3 vasos, infarto anterior
y tiempo isquémico.3 Duración óptima de la estancia
En el contexto de SCASEST se ha estudiado con menos rigor
estudiado. Pequeños estudios retrospectivos han sugerido
Seguridad del alta muy temprana o en el mismo día después de la ICP para
Pacientes con SCA, con la mayoría (71%) de alta el mismo día
ser troponina-negativo.9 Los pacientes que están siendo considerados para
El alta temprana debe ser clínicamente estable sin evidencia de isquemia en
curso, lesión renal aguda, LV
disfunción, IC y complicaciones de procedimientos y con
Apoyo adecuado después del alta.8 Hospitales y atención
Los proveedores deben garantizar que los pacientes tengan acceso a
medicamentos recetados después del alta y adecuados
hacer un seguimiento.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. El número de estudios que abordan la duración de la telemetría
Son pocos y el enfoque se ha centrado en la monitorización de la arritmia,
no en la monitorización continua del segmento ST.
Se puede considerar la monitorización continua del segmento ST
para pacientes de mayor riesgo, incluidos aquellos con sospecha
isquemia que aún no están revascularizados.1,10-14 Pacientes
con SCA que tienen un riesgo bajo de arritmias cardíacas
requieren monitorización del ritmo durante 24 horas o hasta la
revascularización coronaria (lo que ocurra primero) en un
unidad de telemetría, mientras que los individuos en niveles intermedios a
El alto riesgo de arritmia cardíaca puede requerir ritmo
Monitorización durante más de 24 horas en una unidad de telemetría o en un
Unidad de cuidados intermedios, dependiendo de la presentación clínica,
grado de revascularización y precocidad.

Machine Translated by Google

Curso de posvascularización con aportes de la cardiólogo tratante.10,12-14

10.4. Pruebas diagnósticas no invasivas previas al ingreso hospitalario

Descargar

Recomendación para pruebas diagnósticas no invasivas Antes del alta hospitalaria

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	C-LD	1. En pacientes con SCA, se recomienda una evaluación de la FEVI. antes del alta hospitalaria Orientar la terapia y estratificar el riesgo.1-3

Sinopsis

En pacientes con SCA, la función del VI debe evaluarse de forma rutinaria. Evaluado en pacientes antes del alta hospitalaria para ayudar Guía de terapia y estratificación de riesgo.1-3 Transtorácica La ecocardiografía es generalmente la modalidad preferida. porque no es invasivo y puede proporcionar una evaluación integral de la función ventricular y valvular, como Así como también posiblemente detectar un trombo LV o una lesión mecánica. complicaciones. Por lo tanto, la ecocardiografía transtorácica es la opción preferida para todos los pacientes hospitalizados con STEMI porque es más probable que haya complicaciones Presente. En pacientes en los que la ecocardiografía transtorácica no es diagnóstica, la resonancia magnética cardíaca es una alternativa razonable en pacientes clínicamente estables. Alternativamente, la función del VI y algunas complicaciones mecánicas se pueden evaluar de forma invasiva con ventriculografía izquierda en el laboratorio de cateterismo cardíaco, pero otras Los datos sobre la función valvular y el movimiento de la pared son los mejores. Evaluado con métodos no invasivos como el transtorácico. ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca. La función del VI también puede estimarse de forma no invasiva mediante pruebas de imágenes de perfusión miocárdica, pero esto también proporcionar información incompleta sobre la presencia o ausencia de otras complicaciones del infarto de miocardio. Para pacientes en En quienes se encuentra reducida la función del VI, se repite la operación. Se debe realizar un ecocardiograma entre 6 y 12 semanas después. orientar aún más las decisiones de tratamiento y tener en cuenta necesidad de un DCI.4,5

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. La función del VI debe evaluarse de forma rutinaria en los pacientes con SCA antes del alta hospitalaria debido a la FEVI Guía las intervenciones terapéuticas y facilita la gestión de riesgos. estratificación. El diagnóstico de disfunción del VI es importante porque puede desencadenar la consideración de la Inicio u optimización de intervenciones terapéuticas dirigidas por directrices para pacientes con IC o depresión. Función del VI. También ayuda a identificar pacientes con FEVI reducida que puede requerir consideración para Implantación de un DCI como medida de prevención primaria. Además de la FEVI, la ecocardiografía transtorácica facilita la evaluación de anomalías del movimiento de la pared regional, función valvular, complicaciones mecánicas4 y LV trombo.5 En los casos en los que no se puede mantener la función del VI evaluada adecuadamente a pesar del uso de la ecocardiografía de contraste, la resonancia magnética cardíaca es la Modalidad de imagen preferida para pacientes clínicamente estables.6-9

10.5. Planificación del alta

10.5.1. Educación del paciente

Sinopsis

La educación del paciente es valorada universalmente y tiene como objetivo: Entregar información de los médicos a los pacientes. Mejorar el comportamiento de salud y la salud a largo plazo. resultados. Los médicos están bien posicionados para participar Diálogo significativo con pacientes que han experimentado un evento de SCA sobre prevención secundaria y desarrollar habilidades de autocuidado para controlar su condición. (Tabla 20) La recuperación representa un momento de aprendizaje para Proporcionar una educación estructurada, que incluya la preparación del paciente para asistir a rehabilitación cardíaca (RC). Reseñas de intervenciones educativas dirigidas a la educación secundaria prevención en pacientes con enfermedad coronaria, muchos de los cuales tienen SCA, han demostrado eficacia en Mejorar los conocimientos relacionados con las enfermedades y los comportamientos saludables (por ejemplo, dejar de fumar, actividad física, dieta saludable) comportamiento) y la adherencia a la medicación.1-3 La magnitud El efecto sobre cada uno de estos resultados varía según el estudio. Más allá de mejorar los conocimientos y cambiar el comportamiento, Impacto de la educación individualizada para pacientes con SCA La morbilidad y la mortalidad son menos claras. Una deficiencia de los estudios de intervención educativa publicados hasta la fecha es que las intervenciones son marcadamente heterogéneas pero varían en intensidad, duración, modo de entrega, recursos necesarios y resultados medidos. Actualmente, no hay suficientes

Machine Translated by Google

CUADRO 20 Componentes esenciales de la educación del paciente

n Motivo de la hospitalización (explique el motivo del ingreso, diagnóstico pruebas, resultados de procedimientos)
n Discusión personalizada sobre modificaciones del estilo de vida (Life's Essential 8 de la AHA)5
n Medicamentos (instrucciones escritas y verbales que incluyan propósito, dosis, Frecuencia, posibles efectos adversos de cada medicamento, instrucciones de recarga, cambios en el régimen prehospitalario, importancia de la adherencia)
n Manejo de síntomas (qué controlar y acciones a tomar en caso de que Los síntomas reaparecen, incluido a quién llamar)
n Regreso a la rutina diaria (cuándo reanudar la actividad física, la actividad sexual) actividad, trabajo y viajes)
n Consideraciones psicosociales (diálogo abierto sobre los síntomas de depresión y ansiedad)
n Atención de seguimiento (citas futuras con cardiología, CR, consultas adicionales) Pruebas posteriores al alta)

AHA indica Asociación Americana del Corazón; y CR, rehabilitación cardíaca.

Hay datos comparativos disponibles para orientar a los médicos sobre qué intervenciones educativas específicas son las mejores. Sin embargo, la evidencia respalda el uso de objetivos individualizados. entorno que demuestre respeto por el paciente y sus circunstancias, contenido estructurado que es culturalmente resultados apropiados y claramente definidos.4 Tabla 20 enumera los componentes que deben discutirse con ACS Pacientes en el momento del alta hospitalaria.

10.5.2. Seguimiento posterior al alta y sistemas de atención Coordinación

Sinopsis

La transición del hospital al hogar es un período crítico para pacientes con SCA porque aproximadamente 1 de cada 5 pacientes son readmitidos dentro de los 30 días posteriores al alta.1-6 Mujeres, individuos de sectores tradicionalmente subrepresentados grupos raciales y étnicos, y pacientes que requieren cuidados intensivos Los servicios durante su hospitalización índice son particularmente en riesgo de readmisión.3 Programas de mejora de la calidad como la Iniciativa del Hospital al Hogar7 o la AMI Toolkit8 proporciona recursos para ayudar a los médicos a reducir tasas de readmisión y mejorar la medicación y la RC Adherencia a través de una mayor comunicación con el proveedor y coordinación de cuidados. Intervenciones de cuidados de transición que aprovechan diferentes tipos de apoyo (por ejemplo, apoyo iniciado en el hospital, educación al paciente y a la familia brindada antes y después del alta, o apoyo basado en la comunidad o Los modelos de atención para el manejo de enfermedades crónicas son ejemplos de formas de reducir el riesgo de readmisión.9 Las intervenciones de apoyo iniciadas en el hospital están asociadas con tasas de mortalidad reducidas a los 3 meses y al año, así como una Reducción de las tasas de readmisión de pacientes a los 30 días

CUADRO 21 Orientación para el alta de ACS: mejores prácticas

Comunicación	n Centrado en el paciente, verbalmente y por escrito en el idioma preferido del paciente o cuidador. n Toma de decisiones compartida sobre la evaluación de Los objetivos y preferencias deben discutirse con Paciente/cuidador
Evaluación clínica	n Abordar las comorbilidades y los factores de riesgo de recurrencia. eventos de alquiler n Evaluar la presencia de síntomas isquémicos persistentes, utilizando idealmente un instrumento estandarizado. Integrado en EHR n Evaluar el riesgo de sangrado relacionado con medicamentos o sitio de procedimiento n Evaluar la necesidad de realizar pruebas adicionales (por ejemplo, repetir ecocardiograma, PCI por etapas) n Evaluar si las vacunas están al día (por ejemplo, influenza) n Realizar la conciliación de medicamentos, incluida una prescripción de nitroglicerina sublingual, a menos que contraindicado
Paciente/cuidador evaluación	n Evaluar la capacidad del paciente/cuidador para el autocuidado. (por ejemplo, prevención secundaria, seguimiento de síntomas, siguiendo el plan de atención, cambios en el estilo de vida, contacto Información para el equipo de atención continua) n Proporcionar información educativa verbal y escrita. ción relacionada con el autocuidado n Utilice el método de repetición para confirmar la comprensión. del autocuidado n Utilice el método de enseñanza recíproca para el paciente/cuidador comprensión de la adherencia a la medicación y régimen de tratamiento
Referencias	n Confirmar la derivación a CR n Proporcionar materiales educativos relacionados con CR incluyendo información de contacto
Determinantes sociales de salud	n Evaluar y abordar las barreras para obtener y Tomar medicamentos recetados, incluida la derivación. a programas de asistencia farmacéutica o trabajador social según corresponda n Evaluar y abordar las barreras para asistir a CR, incluida la viabilidad de la CR domiciliaria o híbrida

ACS indica síndromes coronarios agudos; CR, rehabilitación cardíaca; EHR, historia clínica electrónica. historial médico; y PCI, intervención coronaria percutánea.

con AMI.9,10 Atención integrada multicomponente ($2 de calidad) Estrategias de mejora dirigidas a diferentes dominios de el sistema de atención de salud, los profesionales de la salud o los pacientes) en comparación con la atención habitual se ha asociado con reducción de la muerte por todas las causas, la mortalidad cardiovascular y la hospitalización por todas las causas.11 Las tecnologías digitales emergentes Las intervenciones sanitarias son prometedoras para mejorar la transición del hospital al hogar. Para obtener recomendaciones adicionales sobre nutrición, actividad física, abandono del hábito de fumar, y el consumo de alcohol y sustancias, consulte la “AHA/2023 Guía de manejo de ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA de pacientes con enfermedad coronaria crónica”.12 Tabla 21 Resume la orientación recomendada para el hospital. descargar.

Machine Translated by Google

10.5.3. Rehabilitación cardíaca

Recomendaciones para CR

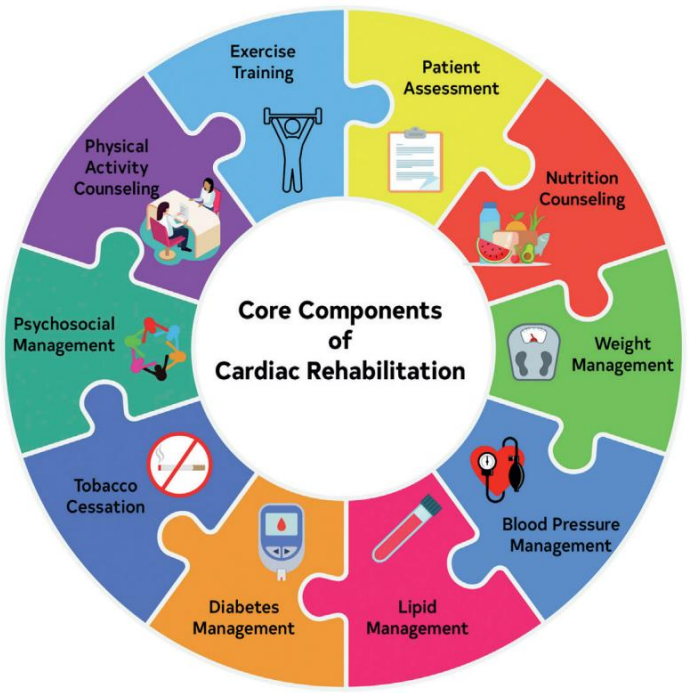
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
1	A	1. Los pacientes con SCA deben ser remitido a una CR ambulatoria Programa previo al ingreso hospitalario alta para reducir muerte, infarto de miocardio, reingresos hospitalarios y mejorar el estado funcional y CV.1-4
2a	ES	2. En pacientes con SCA, un tratamiento domiciliario El programa CR basado en datos es razonable Alternativa a una CR basada en el centro Programa para mejorar la funcionalidad Estado y calidad de vida.5-9

Sinopsis

CR es un centro ambulatorio integral y multifacético. intervención que se considera el estándar de atención para Prevención secundaria de la ECV. Los objetivos principales de la RC son modificar los factores de riesgo de ECV y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida del paciente con el objetivo de reducir la morbilidad y la mortalidad posteriores. Mediante una combinación de Entrenamiento físico supervisado, educación sobre salud y nutrición, apoyo psicológico y atención personalizada al paciente. evaluación incluida la optimización de la medicación (Figura 10), se ha demostrado que la RC reduce el riesgo de muerte cardiovascular y por todas las causas, reduce las readmisiones hospitalarias y es rentable.10,11 A pesar de su eficacia comprobada, beneficios, la CR está subutilizada y las tasas de derivación a CR son baja, especialmente para las mujeres y los miembros de grupos tradicionalmente grupos subrepresentados.8 Factores que contribuyen a esto La baja tasa general de matriculación incluye una mala utilización de un Método centralizado de derivación a través de la salud electrónica registro, comunicación inadecuada entre el tratamiento equipos y los inconvenientes percibidos, así como los asociados costos para el paciente.8 Para aumentar la utilización de la RC, Los pacientes deben ser remitidos a CR durante la hospitalización. para ACS y antes del alta.12 Para mejorar el acceso para pacientes que viven en localidades rurales y en áreas sin Las opciones de CR basadas en el centro y CR basadas en el hogar deben ser considerados. Estos programas de CR basados en el hogar tienen características similares seguridad a corto plazo y resultados clínicos (por ejemplo, mejoras en la capacidad de ejercicio, calidad de vida, presión arterial, colesterol) como CR basada en el centro.13-15 Programas de CR más intensivos

FIGURA 10 Componentes básicos de la rehabilitación cardíaca



Adaptado con permiso de Sandesara et al.30 Copyright 2015 American College of Cardiology Foundation.

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

VOLUMEN JACC. , , NO. - , 2025
- , 2025: - – -

Se han desarrollado con el objetivo de ampliar los beneficios de los programas CR tradicionales a través de sesiones adicionales de ejercicio y educación, así como de colocar un mayor énfasis en la calidad de vida de los niños. se centran en la dieta y en los factores del estilo de vida.16-18 Aunque se ha mejorado Se han descrito resultados con un programa intensivo ,16,19 los estudios son de naturaleza observacional.
Los programas CR tradicionales e intensivos siguen subutilizados, por lo que el énfasis principal debe estar en la inscripción.
y la adhesión a cualquier programa de RC.20

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los programas de RC basados en ejercicios están asociados con mejora de la supervivencia y reduce el riesgo de reinfarto Pacientes después de un IAM.1-4 La CR se puede mejorar como componente de un programa de rehabilitación multifactorial con educación y asesoramiento sobre factores de riesgo. Pacientes con ACS que participan en CR tienen significativamente mejores resultados en comparación con los que no lo hacen no.1,21,22 En un metanálisis de 85 ECA de RC basada en ejercicio en pacientes con enfermedad cardíaca coronaria, La intervención redujo el riesgo de infarto de miocardio y redujo todas las causas. hospitalización, reducción de los costos de atención médica y mejores resultados de calidad de vida relacionados con la salud a lo largo de 12 meses de seguimiento.1 Se sugiere un seguimiento más prolongado reducciones en la mortalidad cardiovascular.1,4 La CR es particularmente beneficioso en pacientes mayores con CAD, una grupo que tiene mayor riesgo de perder la independencia y funcionamiento.23-26
2. Superar los desafíos que han impedido una mayor Participación de los pacientes, nuevas estrategias e innovación Están surgiendo modelos que utilizan herramientas de salud digital. Satisfacer las necesidades cambiantes de los pacientes con CR. Programas de CR Tradicionalmente se han prestado a través de RC basada en el centro. Estos programas requieren que los pacientes estén presentes físicamente en una instalación ubicada en un hospital o centro ambulatorio. centro, lo que limita el acceso para muchos pacientes, especialmente mujeres y algunos grupos raciales y étnicos.9,27,28
Una revisión de 23 ECA de RC en el hogar y en centros Se encontró que estos programas tienden a implementar lo mismo componentes básicos.13 Estos incluyen la evaluación del paciente de historial médico actual, entrenamiento físico, dieta asesoramiento, gestión de factores de riesgo (por ejemplo, tabaquismo, lípidos, presión arterial, peso, diabetes) e intervención psicológica. La comparación de estudios en CR en el hogar y en el centro indica una mejora similar en Calidad de vida y ninguna diferencia estadísticamente significativa en la tasa de mortalidad por todas las causas hasta 12 meses después de la intervención.5,6 Sin embargo, se necesitan más ECA con RC domiciliaria en pacientes con SCA debido a una brecha de evidencia (especialmente en pacientes de alto riesgo) en Evaluación de la seguridad de la RC domiciliaria en pacientes en alto riesgo de eventos isquémicos recurrentes, así como Impacto de una estrategia de rehabilitación domiciliaria en resultados clínicos como muerte cardiovascular, infarto de miocardio recurrente y rehospitalización.29 Avances en La tecnología y el monitoreo remoto pueden ayudar a Mejorar la eficacia y seguridad de este enfoque.
Los modelos híbridos que combinan elementos de programas tanto basados en el centro como en el hogar también pueden ofrecer beneficios.

11. ALTA: GESTIÓN A LARGO PLAZO Y PREVENCIÓN SECUNDARIA

11.1 Estrategias de DAPT en los primeros 12 meses posteriores al alta

Recomendaciones para las estrategias DAPT en la primera 12 meses después del alta
Los estudios referenciados que respaldan las recomendaciones son: resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIONES
		Duración predeterminada de DAPT
1	A	1. En pacientes con SCA que no están con alto riesgo de sangrado, DAPT con Se debe administrar aspirina y un inhibidor oral del P2Y12 durante al menos Al menos 1 año para reducir MACE.1-6
		Estrategias para reducir el sangrado
1	A	2. En pacientes con SCA que tienen tolerado DAPT con ticagrelor, transición a ticagrelor monoterapia ‡1 mes después de la ICP es útil para reducir el sangrado riesgo.7-11
1	A	3. En pacientes con alto riesgo de sangrado gastrointestinal, se recomienda un inhibidor de la bomba de protones (IBP) en combinación con DAPT, anticoagulantes orales o ambos para reducir el riesgo de sangrado.12-15
2b	ES	4. En pacientes con SCA sometidos a PCI, desescalada de DAPT (cambio de ticagrelor o prasugrel a clopidogrel) después de 1 El mes puede ser razonable reducir el riesgo de sangrado.16-20
2b	ES	5. En pacientes con SCA sometidos a PCI que tienen un alto riesgo de sangrado, Transición a un único antiplaquetario La terapia (aspirina o inhibidor de P2Y12) después de 1 mes puede ser razonable para reducir el sangrado riesgo.21

Machine Translated by Google

Sinopsis

La adición de un inhibidor oral de P2Y12 a la aspirina (DAPT) reduce el riesgo de trombosis temprana y tardía eventos entre pacientes con SCA independientemente de si Se manejan con una estrategia invasiva.1-3 A pesar de estos beneficios saludables, la exposición prolongada a La DAPT produce un sangrado excesivo que puede llevar a una DAPT interrupción,22 lo que a su vez puede aumentar el riesgo de eventos isquémicos recurrentes.23 Identificar a los individuos más La probabilidad de obtener un beneficio o daño clínico neto a partir de una terapia antiplaquetaria prolongada se ha convertido en una prioridad clínica importante. Se han desarrollado varias herramientas que predicen el riesgo de eventos isquémicos y/o hemorrágicos y puede ser útil al considerar la mejor manera de personalizar la atención para un paciente individual.24-27 Además, los antiplaquetarios alternativos Se han comparado las estrategias con la DAPT convencional. con la intención de reducir el sangrado manteniendo eficacia isquémica. Cada vez hay más pruebas que sugieren que una La estrategia de suspensión de la aspirina con monoterapia con ticagrelor reduce el sangrado.7-11 Aunque se ha estudiado la monoterapia con clopidogrel,28,29 la variabilidad entre pacientes en La respuesta farmacodinámica al clopidogrel es sustancial30 y puede aumentar el riesgo trombótico en ciertos individuos. Para tal fin, una estrategia de monoterapia con clopidogrel puede aumentar el riesgo de MACE en pacientes después de SCA cuando en comparación con una DAPT más prolongada.29 Otros enfoques incluyen la monoterapia con aspirina31,32 o una estrategia de "desescalada" (es decir, cambiar de ticagrelor o prasugrel al clopidogrel),16-20 aunque la seguridad de estas estrategias En términos de sus efectos sobre el riesgo de MACE, es menos firme. Establecido. Eficacia y seguridad de estrategias DAPT más cortas No se han estudiado rigurosamente en pacientes que no se someten a ICP. La Figura 11 resume las recomendaciones de las guías para el manejo de la terapia antiplaquetaria doble en pacientes con SCA. Durante los primeros 12 meses posteriores al alta.

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Los pacientes con SCA se caracterizan por una fibrilación auricular sostenida. estado protrombótico,33 lo que pone de relieve la necesidad de Continuación del tratamiento antitrombótico más allá del índice Presentación. El estudio doble ciego controlado con placebo CURE (Clopidogrel en la angina inestable para prevenir El ensayo de eventos recurrentes (n ¼ 12.562) demostró que La DAPT con clopidogrel produce una reducción constante en tanto eventos isquémicos compuestos tempranos como tardíos en comparación con la aspirina sola entre los pacientes con SCASEST que fueron tratados principalmente con medicamentos.3,34 El efecto del tratamiento fue consistente entre aquellos tratados con o sin revascularización.4 Posterior Los estudios demostraron que la DAPT con prasugrel o ticagrelor administrado durante 1 año proporciona reducciones incrementales en eventos isquémicos, aunque con exceso sangrado, en comparación con clopidogrel.1,2 Aunque También se observaron beneficios concordantes entre los ensayos participantes que requieren revascularización quirúrgica, el La seguridad y eficacia de la DAPT deben considerarse en el contexto de CABG como un evento posterior a la aleatorización y la Alta proporción de pacientes que no reanudaron los estudios medicamento después de la cirugía.4-6 Una consideración importante en ampliar los resultados de los ensayos clínicos que establecieron Los beneficios de DAPT para las cohortes contemporáneas son que Los pacientes con riesgo elevado de sangrado eran típicamente excluidos en los primeros estudios. Por lo tanto, el valor predeterminado La estrategia para una duración mínima de DAPT de 1 año es la más Aplicable a aquellos pacientes sin alto riesgo de sangrado. presentando ACS. Además, la elección de P2Y12 El inhibidor puede variar en relación con el enfoque del tratamiento, como se describe en la Sección 4.3.2, "Inhibidores orales de P2Y12 Durante la hospitalización". En pacientes seleccionados que tienen Si el paciente tolera bien la DAPT, puede ser razonable extender el tratamiento más allá de 1 año después de considerar los riesgos de sangrado y trombosis a largo plazo.35-37
2. Los resultados de varios ensayos aleatorios han sido consistentes: Se ha demostrado que la abstinencia de aspirina seguida de monoterapia con ticagrelor después de 1 a 3 meses de La DAPT basada en ticagrelor produce menos sangrado sin claro exceso de MACE, en comparación con el continuo DAPT entre pacientes con SCA sometidos a ICP.7-11 Aunque los estudios que examinaron esta estrategia se caracterizaron por tasas relativamente bajas de eventos isquémicos, Los análisis agrupados de datos de pacientes individuales y de estudios a nivel38 han arrojado resultados similares. Aunque los datos Los efectos secundarios del clopidogrel han sido mixtos y se han planteado inquietudes. Planteó que una estrategia de monoterapia con clopidogrel Iniciado 1 a 2 meses después de la ICP puede aumentar el riesgo de MACE en pacientes con SCA en comparación con pacientes más largos DAPT.29 Aún no se sabe si esto puede ser explicado por el exceso de riesgo trombótico en pacientes que muestran una inhibición plaquetaria inadecuada al clopidogrel, observado en el 30% al 40% de los pacientes después de una ICP.30,42 Los resultados de un ensayo aleatorizado mostraron que una estrategia de Suspensión del inhibidor de P2Y12 seguida de aspirina solo después de 6 meses de DAPT resultó en un exceso riesgo trombótico entre pacientes con SCA sometidos a

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

CUADRO 22 Consorcio de Investigación Académica sobre Alto Riesgo de Hemorragia Criterios posteriores a la PCI

Criterios mayores26	Criterios menores
	Edad $75 años
Uso previsto de anticoagulación oral a largo plazo (Sección 11.1.1, "Terapia antiplaquetaria en pacientes con anticoagulación después del alta")	
ERC grave o terminal (TFGe <30 ml/min)	ERC moderada (TFGe 30-59 ml/min)
Nivel de hemoglobina <11 g/dL	Nivel de hemoglobina 11-12,9 g/dl para hombres y 11-11,9 g/dl para mujeres
Sangrado espontáneo que requiere hospitalización o transfusión en los últimos 6 meses o en cualquier momento, si es recurrente	Sangrado espontáneo que requirió hospitalización o transfusión dentro de los últimos 12 meses y que no cumple con el criterio principal
Línea de base moderada o severa trombocitopenia (recuento de plaquetas <100 109 /L)	
Diátesis hemorrágica crónica	
Cirrosis hepática con hipertensión portal	
	Uso prolongado de AINE o esteroides orales
Neoplasia maligna activa (excluyendo cáncer de piel no melanoma) en los últimos 12 meses	
HIC espontánea previa (en cualquier momento) HIC traumático previo en los últimos 12 meses Presencia de una malformación arteriovenosa cerebral Accidente cerebrovascular isquémico moderado o grave en los últimos 6 meses	Cualquier accidente cerebrovascular isquémico en cualquier momento que no cumpla el criterio principal
Cirugía mayor no diferible con DAPT	
Cirugía mayor reciente o trauma mayor dentro de los 30 días previos a la ICP	

La presencia de al menos un criterio mayor o dos criterios menores ayuda a identificar a aquellos con mayor riesgo de sangrado. Modificado con autorización de Urban et al.26 Copyright 2019 American Heart Association, Inc.

ERC indica enfermedad renal crónica; DAPT, terapia antiplaquetaria dual; eGFR, tasa de filtración glomerular estimada; AINE, medicamentos antiinflamatorios no esteroides; HIC, hemorragia intracraneal; y PCI, intervención coronaria percutánea.

PCI (n ¼ 2.712; 38% STEMI), aunque con menos sangrado.32 Se observaron hallazgos similares con la interrupción temprana del inhibidor de P2Y12 3 meses después de la PCI.31,43 Aunque los efectos farmacodinámicos durante el tratamiento de ticagrelor y prasugrel son similares, no se ha establecido la seguridad de la monoterapia con prasugrel en pacientes 1 mes después de un SCA; la monoterapia con prasugrel en dosis baja (3,75 mg diarios) en pacientes japoneses muy temprano después de la PCI con SCA o con alto riesgo de sangrado puede aumentar los MACE a los 30 días en comparación con DAPT.44

3. Los IBP reducen el riesgo de sangrado gastrointestinal entre los pacientes que reciben aspirina,14 DAPT,13 o un anticoagulante oral.12,15 Debido a que la conversión de clopidogrel a su metabolito activo y el metabolismo de ciertos IBP dependen de algunas enzimas hepáticas comunes (p. ej., CYP2C19), existe la posibilidad de una interacción fármaco-fármaco cuando se administran ambos agentes de forma conjunta. Los resultados de varios estudios ex vivo encontraron que el clopidogrel-

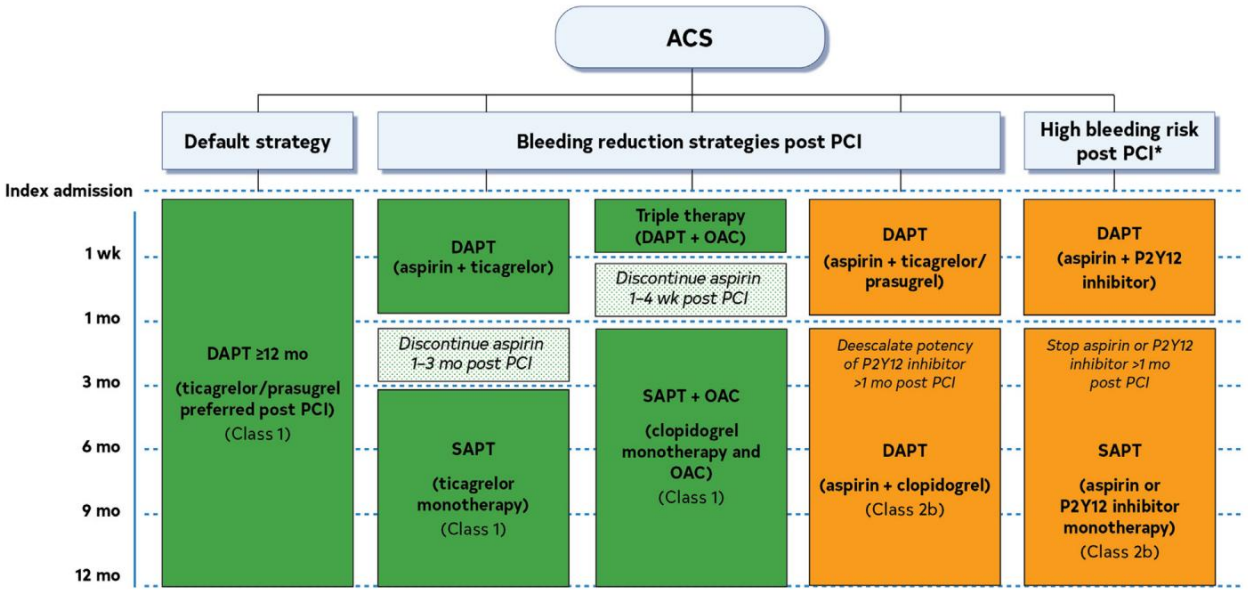
La inhibición plaquetaria inducida se atenúa con el uso de ciertos IBP, un efecto farmacodinámico que es más pronunciado con omeprazol.45,46 No obstante, los resultados de un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo no mostraron diferencias significativas en los eventos isquémicos entre omeprazol versus placebo entre pacientes tratados con clopidogrel, pero el uso de IBP disminuyó notablemente el riesgo de sangrado gastrointestinal.13 Además, los análisis post hoc de varios ensayos aleatorizados han demostrado que el riesgo isquémico no aumenta

cuando se utiliza un IBP clínicamente indicado con clopidogrel.47,48 Es importante destacar que los efectos antiplaquetarios y la eficacia clínica de ticagrelor y prasugrel no se modifican apreciablemente con el uso concomitante de IBP.48-50 Por lo tanto, se recomienda administrar un IBP en pacientes con SCA con riesgo elevado de sangrado tratados con DAPT o anticoagulante oral.

4. La desescalada implica modular la intensidad de la DAPT cambiando de ticagrelor o prasugrel a clopidogrel.51 La desescalada puede guiarse por los resultados de los ensayos de función plaquetaria que cuantifican el grado de inhibición plaquetaria entre los pacientes tratados con clopidogrel.
Los pacientes con una respuesta adecuada pueden continuar recibiendo clopidogrel, mientras que los que no responden se cambian a un inhibidor más potente del P2Y12. La respuesta al clopidogrel también se puede inferir con el uso de ensayos de genotipificación que identifican polimorfismos en genes involucrados en el metabolismo del clopidogrel.52 Los ensayos clínicos que examinan la desescalada guiada después de la ICP han demostrado una falta de beneficio,16 no inferioridad,20 o reducciones en el sangrado menor17 en comparación con la DAPT convencional. Por el contrario, la desescalada no guiada se realiza sin conocimiento previo de la respuesta plaquetaria. Los ensayos aleatorizados han sugerido que la desescalada no guiada 1 mes después de la ICP reduce el sangrado sin incurrir en riesgo isquémico en comparación con la DAPT a largo plazo basada en prasugrel o ticagrelor.18,19 Los análisis agrupados han demostrado que la desescalada (guiada o no guiada) produce una eficacia comparable a la DAPT con respecto a los eventos isquémicos al tiempo que reduce el sangrado.53,54 Sin embargo, los ensayos de ticagrelor y prasugrel han sugerido que el beneficio de la terapia con inhibidores de P2Y12 más potentes se extiende más allá de la fase temprana posterior al SCA, pero con un aumento del sangrado.1,2,55 5. En el ensayo MASTER DAPT (Manejo de pacientes con alto riesgo de sangrado después de la implantación de un stent recubierto de polímero biorresorbible con un régimen DAPT abreviado versus estándar), los pacientes con alto riesgo de sangrado que habían completado un ciclo de 4 semanas de DAPT después de una ICP exitosa con stents liberadores de fármacos fueron asignados aleatoriamente a una terapia antiplaquetaria única o más DAPT prolongado ($2 meses adicionales).21 En ausencia de uso de anticoagulantes orales, la opción de suspender la aspirina o el inhibidor de P2Y12 y la elección del inhibidor de P2Y12

Machine Translated by Google

FIGURA 11 Estrategias DAPT en los primeros 12 meses posteriores al alta



Los colores corresponden a la clase de recomendación en la Tabla 2. *El alto riesgo de sangrado se analiza en la Sección 11.1, "Texto de apoyo específico de la recomendación", ítem 5, y se describe en la Tabla 22. SCA indica síndromes coronarios agudos; DAPT, terapia antiplaquetaria dual; OAC, anticoagulante oral; PCI, intervención coronaria percutánea; y SAPT, terapia antiplaquetaria única.

El inhibidor de la proteasa quedó a criterio del médico tratante. Se utilizó un anticoagulante oral en el 36,4% de los pacientes y se optó por la monoterapia con clopidogrel en el 36,4%.
53,9% de pacientes aleatorizados a DAPT abreviado.
En comparación con la terapia estándar, una estrategia antiplaquetaria abreviada demostró no inferioridad con
respecto a eventos isquémicos compuestos y superioridad
sobre sangrado clínicamente relevante durante 1 año.
Entre los pacientes con SCA (n = 1.780; 30 % STEMI)
asignados a una estrategia abreviada, los médicos seleccionaron
un potente inhibidor de P2Y12 con uso de ticagrelor en
aproximadamente el 25% de los pacientes.56 Resultados en el ACS
La cohorte fue cualitativamente consistente con la general.
Resultados de los ensayos con respecto a la isquemia y el sangrado
resultados. Aunque el ensayo demostró la no inferioridad de la DAPT
abreviada con respecto a los MACE
En pacientes con alto riesgo de sangrado, no tuvo suficiente potencia estadística.
para determinar la seguridad relativa de suspender
aspirina versus inhibidor de P2Y12. Múltiples estudios han
Se identificaron predictores clínicos y de laboratorio del sangrado.
y/o riesgo isquémico.24-27 La Investigación Académica
El consorcio determinó 20 correlatos de sangrado y
propuso una definición consensuada de alto
riesgo de sangrado como la presencia de al menos 1 hemorragia mayor o 2 criterios menores al momento de la ICP (Tabla 22).26

11.1.1. Terapia antiplaquetaria en pacientes con anticoagulación Post-alta

Recomendación para el tratamiento antiplaquetario en pacientes con Anticoagulación después del alta
Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	ES	1. En pacientes con SCA que requieren tratamiento anticoagulante oral, Se debe suspender la aspirina después de 1 a 4 semanas de triple terapia antitrombótica, con uso continuado de un inhibidor de P2Y12 (preferiblemente clopidogrel) y un anticoagulante oral para reducir riesgo de sangrado.*1-5

*Modificado de la "Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la enfermedad de las arterias coronarias" "Revascularización."[6]

Machine Translated by Google

Sinopsis

Los pacientes que han sufrido un SCA pueden presentar con frecuencia indicaciones para la terapia anticoagulante, incluyendo FA, venosa tromboembolia y válvulas cardíacas protésicas.
Los riesgos de sangrado aumentan en el contexto de la triple terapia con la combinación de aspirina, inhibidor de P2Y12 y anticoagulante. Por lo tanto, los beneficios de
Estas terapias deben sopesarse frente al riesgo de sangrado. Un número creciente de estudios han demostrado la seguridad general de una estrategia de aspirina
Interrupción 1 a 4 semanas después de SCA o ICP en pacientes que requieren anticoagulación después de SCA.1-5 Para
En la mayoría de los pacientes, se preferirá un DOAC a un antagonista de la vitamina K debido a su eficacia favorable y perfil de seguridad.7 Los ensayos de inhibidores de P2Y12 más potentes (es decir, prasugrel y ticagrelor) excluyeron a los pacientes.
que requieren anticoagulación a largo plazo; por lo tanto, el clopidogrel es generalmente el preferido como inhibidor de P2Y12 en
Esta configuración es válida para la mayoría de los pacientes. La decisión de si Continuar anticoagulante con o sin antiplaquetario.
La terapia >12 meses después del SCA se aborda en el "Directriz AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA 2023 para el manejo de pacientes con enfermedad coronaria crónica Enfermedad."8

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Varios ECA han demostrado que la interrupción
La administración de aspirina de 1 a 4 semanas después de la ICP reduce el riesgo de Sangrado en pacientes con FA con indicación para DAPT y un anticoagulante oral.1-5 Aunque los pacientes
Los estudios no tenían potencia estadísticamente significativa para los puntos finales isquémicos.
Los metanálisis de ensayos aleatorios no sugieren nada Diferencia en mortalidad, accidente cerebrovascular y MACE general cuando Se suspende la aspirina en pacientes que toman un anticoagulante oral, aunque con un aparente aumento marginal en el IM. y trombosis del stent.9-14 Un análisis de las tasas de trombosis del stent sugirió que el 80% de los eventos ocurrieron dentro de los 30 días posteriores a la ICP, con eventos de trombosis del stent numéricamente menos frecuente en aquellos que recibieron aspirina (la aleatorización se realizó aproximadamente 1 semana después de la ICP) en comparación con placebo en el estudio AUGUSTUS (Terapia antitrombótica después del síndrome coronario agudo o Ensayo PCI en fibrilación auricular).15,16 Por lo tanto, en pacientes con un alto riesgo de trombosis del stent, la aspirina para
Se podría considerar la posibilidad de administrarlo hasta 30 días después de la ICP. La terapia con inhibidores de P2Y12 debe continuarse durante al menos 12 días. meses después de la ICP tras la interrupción de la aspirina, pero Podría suspenderse antes en aquellos con múltiples Factores de riesgo de sangrado.17,18

11.2. Reevaluación de los niveles de lípidos después del alta

Recomendación para la reevaluación de los niveles de lípidos Post-alta

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	C-LD	1. En pacientes después de un SCA, se recomienda ayuno. Se recomienda un panel lipídico de 4 a 8 semanas después del inicio o dosis Ajuste de la reducción de lípidos terapia para evaluar la respuesta o Adherencia a la terapia.*1,2

*Modificado del "2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ ASPC/ Guía de la NLA/PCNA sobre el manejo del colesterol en sangre".3

Sinopsis

La reducción agresiva del colesterol LDL es un componente importante de prevención secundaria de la ECV. Por cada 1,0 mmol/L (w39 mg/dL) de reducción de C-LDL, aproximadamente un 22% relativo Se observa una reducción de los eventos cardiovasculares a lo largo de un período de 4 a 5 años.2 A pesar del creciente número de Actualmente existen terapias para reducir los lípidos, muchas Los pacientes con SCA no alcanzan los niveles objetivo de C-LDL.4,5 Las razones son variadas, pero incluyen la prescripción insuficiente por parte de proveedores, el costo o la cobertura insuficiente de las compañías de seguros médicos y la intolerancia a las terapias.
Los pacientes tampoco están dispuestos o no pueden obtener fácilmente sus recetas en las farmacias o los pacientes las abandonan por sí solos. terapia temprana. Los proveedores no siempre son conscientes de las barreras que pueden estar experimentando los pacientes; por lo tanto, un La conversación entre el médico y el paciente es importante para ayudar a mejorar la adherencia. Si se experimentan efectos adversos, se debe considerar la posibilidad de realizar un tratamiento posterior. volver a probarlo en cada visita o cambiar a un tipo diferente de medicamento Estatina o clase de terapia para reducir los lípidos. La intolerancia a las estatinas requiere exposición a al menos 2 estatinas diferentes con 1 prescrito en la dosis más baja disponible. Debido al riesgo de El MACE está elevado en los primeros meses después del SCA, al principio Las visitas de seguimiento son importantes para tomar las medidas adecuadas.
Cambios en la terapia de reducción de lípidos para ayudar a lograr los objetivos deseados. Objetivos de LDL-C (Sección 4.5, "Manejo de lípidos").
Es importante destacar que las terapias para reducir los lípidos no deben... se reduce la dosis en respuesta a concentraciones muy bajas de LDL-C, porque la evidencia actual apoya que aquellos con
Las concentraciones muy bajas de colesterol LDL tienen el riesgo más bajo de MACE Sin ninguna preocupación clara sobre la seguridad.6-9

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. Se ha demostrado que el uso de terapia con estatinas de alta potencia reducir MACE con el beneficio apareciendo temprano después de ACS y persistir en el tiempo.10 Hasta la fecha, la evidencia sugiere El beneficio de reducir las concentraciones de LDL-C puede ser

Machine Translated by Google

independientemente de si se logra mediante estatinas de alta potencia u
otras terapias para reducir los lípidos;
Sin embargo, el mayor cuerpo de evidencia existe con estatinas.
Por lo tanto, se justifica la intensificación temprana del tratamiento
hipolipemiante después de un SCA. En la práctica clínica
En la práctica, los pacientes que necesitan estatinas siguen recibiendo un tratamiento insuficiente
o no tratada.1,11 Seguimiento temprano y frecuente,
incluida la prueba de lípidos, se asocia con una mejora
adherencia a las terapias para reducir los lípidos.1 En el PALM
(Registro de evaluación del manejo de lípidos por parte del proveedor),
Menos de la mitad de los adultos tomaban estatinas en dosis altas.
recomendado por las directrices.12 En un estudio de EE. UU.
veteranos con antecedentes de SCA o revascularización coronaria, menos
de la mitad de los pacientes recibieron intensificación de la terapia para
reducir los lípidos (41,9% a los 3 meses).
frente al 47,3% al año del alta).5 Alta incidencia de pacientes
copagos y cobertura deficiente de los nuevos tratamientos para la reducción de lípidos
Las terapias de algunos planes de prescripción son factores
Contribuyendo a la consecución de un objetivo de LDL subóptimo.
Para tal fin, se deben verificar los costos de bolsillo y
discutido con los pacientes antes de que les receten una receta
para una nueva terapia para reducir los lípidos. Educación sobre la
La importancia de las terapias para reducir los lípidos debe discutirse con
los pacientes en las visitas para permitirles la oportunidad de hacer
preguntas y revisar posibles tratamientos.
Barreras. Para el manejo de la terapia hipolipemiante.
Iniciado antes del alta y continuado después del hospital.
descarga, consulte la Sección 4.5, “Manejo de lípidos”.

11.3 Inhibidores de SGLT-2 y agonistas del receptor GLP-1

Sinopsis

Los beneficios cardiovasculares tanto del sodio como de la glucosa
Inhibidores del cotransportador-2 (SGLT-2) y similares al glucagón
Los agonistas del receptor del péptido-1 (GLP-1) están bien documentados
en pacientes estables con ECVA y diabetes tipo 2,1-6 como
así como en pacientes con IC independientemente de la diabetes
Los agonistas del receptor GLP-1 pueden provocar pérdida de peso .
En muchos pacientes, se ha demostrado que la semaglutida
reducir el riesgo de MACE en pacientes con sobrepeso u obesidad
con ASCVD estable pero no se ha estudiado de forma temprana después
ACS.12 Los inhibidores de SGLT-2 pueden aumentar el riesgo de infecciones urinarias.
infección del tracto urinario, infección micótica genital, hipovolemia,
y lesión renal aguda (al tiempo que ofrece tratamiento renal a más largo plazo)
beneficio en pacientes con diabetes). Debido a un mayor riesgo de
Cetoacidosis diabética y euglucémica en el perioperatorio
período, canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina
Se debe suspender el tratamiento con ertugliflozina 3 días antes y 4 días antes.
a cirugía programada, incluyendo CABG.13-15

Actualmente se conoce la eficacia y seguridad de los inhibidores de SGLT-2.
Se ha estudiado en dos grandes ensayos con pacientes que sufrieron un infarto
de miocardio. En pacientes sin diabetes ni IC, la dapagliflozina no fue eficaz.
Se ha demostrado que reduce el riesgo de muerte cardiovascular o IC.
Hospitalización en pacientes con IAM y deterioro del VI
función sistólica.16 De manera similar, la empagliflozina no
reducir significativamente la muerte por cualquier causa o la primera
hospitalización por IC en pacientes sin IC previa que fueron hospitalizados
con IAM y se encontró que tenía una función sistólica del VI deteriorada
con o sin signos de congestión. Sin embargo, la empagliflozina redujo las
hospitalizaciones por IC en esta población.17
No se identificaron nuevos problemas de seguridad. Por lo tanto, el uso de
No es necesario diferir el uso de un inhibidor de SGLT-2 en pacientes con
indicación para su uso al momento del alta hospitalaria.

11.4. Uso crónico de colchicina

Recomendaciones para el uso crónico de colchicina

Los estudios referenciados que respaldan la recomendación son:
resumido en la Tabla de Evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
2b	ES	1. En pacientes después de un SCA, dosis bajas La colchicina puede ser razonable reducir el riesgo de MACE.1-5

Sinopsis

La colchicina es un antiinflamatorio de origen botánico.
agente que se ha utilizado durante milenios en el tratamiento de
gota. La colchicina reduce la adhesión de los neutrófilos a las células
endoteliales y plaquetas y se ha demostrado que reduce
concentración de proteína C reactiva de alta sensibilidad y
Volumen de placa de baja atenuación en pacientes que ya están en tratamiento
Terapia con aspirina y estatinas.6-9 La colchicina se asocia con
un menor riesgo de infarto de miocardio en pacientes con gota, así como en pacientes
con enfermedad coronaria, incluidos aquellos con infarto de miocardio previo.1,4,5,10,11
Aunque históricamente los eventos gastrointestinales se informaron a una tasa
más alta en pacientes que tomaban colchicina, esta tasa
No difiere del placebo en la dosis diaria más baja.
dosificación.5 Un metaanálisis de los estudios que examinaron
La colchicina en pacientes con CAD no reportó diferencias en
muerte por cualquier causa con colchicina versus placebo, pero una
Se observó una tendencia no significativa hacia un aumento
riesgo de muerte no cardiovascular que requiere más
estudio.5 Hasta la fecha, no se ha demostrado de manera consistente que las
posibles patogenias de las muertes no cardiovasculares sean
Explicar las diferencias numéricas en enfermedades no cardiovasculares.
muerte.5

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. COLCOT (Estudio de resultados cardiovasculares de la colchicina)
Pacientes aleatorizados #30 días (mediana, 14 días) después
MI a colchicina en dosis bajas versus placebo.2 Colchicina

Machine Translated by Google

redujo el resultado primario de muerte cardiovascular, paro cardíaco resucitado, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o revascularización coronaria urgente en un 32% (seguimiento medio, 22,6 meses). Aunque se observó consistencia direccional entre los componentes individuales, este beneficio fue impulsado por una reducción en las hospitalizaciones por angina que requirió revascularización y accidente cerebrovascular. El estudio COPS (Colchicina en pacientes con SCA) más pequeño aleatorizó a los pacientes durante su hospitalización índice de SCA a colchicina versus placebo.3 El punto final primario de muerte por cualquier causa, SCA, revascularización urgente impulsada por isquemia no planificada y accidente cerebrovascular isquémico no cardioembólico fue numéricamente, pero no significativamente, menor para los pacientes con colchicina (P ¼ 0,09). Aunque las muertes fueron infrecuentes, ocurrieron más muertes para los pacientes con colchicina que con placebo (8 versus 1; P ¼ 0,017) debido a más muertes no cardiovasculares. En un análisis post hoc, el resultado compuesto de muerte cardiovascular, SCA, accidente cerebrovascular o revascularización urgente fue menor para la colchicina que para el placebo. El ensayo LoDoCo2 (Low-Dose Colchicine-2) incluyó a pacientes con enfermedad coronaria estable (>6 meses), y demostró una reducción en el resultado compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico o revascularización coronaria inducida por isquemia con colchicina (seguimiento medio, 28,6 meses); los hallazgos fueron consistentes en el 84% de los pacientes con SCA previo.4,12 Los datos agrupados de estos grandes ensayos confirmaron una reducción en la incidencia de MACE con colchicina frente a placebo.5 La colchicina no debe administrarse a pacientes con discrasias sanguíneas, insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina <15 ml/min), insuficiencia hepática grave o con inhibidores concomitantes de la glucoproteína P y/o potentes del CYP3A4.

Aunque los ensayos estudiaron una dosis de 0,5 mg diarios, se puede considerar una dosis diaria de 0,5 mg o 0,6 mg.
Hay ensayos en curso que estudian la eficacia de la colchicina en pacientes después de un infarto de miocardio.

11.5. Inmunización

Recomendación para la inmunización Los
estudios referenciados que respaldan la recomendación se resumen en la Tabla de evidencia.

COR	LEER	RECOMENDACIÓN
1	A	1. En pacientes con SCA sin contraindicación, se recomienda la vacunación anual contra la gripe para reducir el riesgo de muerte y MACE.1-4

Sinopsis

La infección por influenza se asocia con mayores riesgos de morbilidad y mortalidad cardiovascular.5 Estudios previos han demostrado que la infección por influenza puede contribuir a la aterogénesis y la desestabilización de la placa, precipitando así la aparición de SCA.6,7 Se ha demostrado que la vacuna contra la influenza reduce el riesgo de muerte y MACE en pacientes después de SCA y ASCVD y, por lo tanto, debe administrarse en pacientes sin contraindicación.1-3,5,8 Otras enfermedades como COVID-19 y neumonía neumocócica aumentan el riesgo de eventos cardiovasculares y muerte en pacientes con ASCVD. Sin embargo, faltan datos de ensayos aleatorizados para respaldar la administración rutinaria de otras vacunas para pacientes en el momento de la hospitalización por SCA. Como tal, se respaldan los esquemas de inmunización regulares para todos los pacientes según las recomendaciones de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de EE. UU. en ausencia de contraindicaciones.

de contraindicación.9

Texto de apoyo específico de la recomendación

1. En el estudio FLUVACS (Vacunación antigripal en síndromes coronarios agudos e intervenciones coronarias percutáneas planificadas), la mortalidad cardiovascular fue menor en los pacientes que recibieron la vacuna antigripal en comparación con el grupo de control, tanto a los 6 meses (2% frente a 8%) como al año de seguimiento (6% frente a 17%). El triple criterio de valoración compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no mortal y rehospitalización por isquemia recurrente grave al año fue significativamente menor en el grupo de la vacuna en comparación con los controles.2,10 Entre los pacientes ingresados con infarto de miocardio o enfermedad coronaria de alto riesgo, la vacuna antigripal administrada dentro de las 72 horas posteriores a un procedimiento coronario invasivo o una hospitalización resultó en un menor riesgo del resultado primario compuesto de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio o trombosis del stent y un menor riesgo de muerte cardiovascular en comparación con placebo al año.1

12. VACÍOS DE EVIDENCIA Y DIRECCIONES FUTURAS

El tratamiento del SCA ha sido objeto de miles de ensayos clínicos que abarcan un gran número de pacientes.
Como tal, su manejo está guiado por la mayor base de evidencia en medicina clínica. A pesar de esto, hay numerosas preguntas sin respuesta, lagunas de evidencia y áreas para estudios adicionales. Algunas de estas áreas han sido abordadas por estudios observacionales pero no se incluyeron en esta guía porque el nivel de evidencia fue insuficiente para guiar la práctica clínica. Otras áreas no se incluyeron porque están menos bien definidas y requieren más estudio.

Machine Translated by Google

Estudio detallado. En esta sección se resumen algunos aspectos más importantes.
lagunas de evidencia prioritarias y áreas para estudios futuros.

EVALUACIÓN INICIAL Y GESTIÓN

Si bien la directriz de la ACS de 2025 reconoce el valor de
puntuaciones de riesgo para estimar el riesgo de muerte o infarto de miocardio recurrente,
Se dispone de datos aleatorios prospectivos limitados sobre
Si se deben utilizar puntuaciones de riesgo para determinar el tratamiento
estrategias de tratamiento. Los pacientes con mayor riesgo son aquellos que
presente después de un paro cardíaco. Aunque los datos apoyan
un abordaje invasivo en pacientes que han sido reanimados y que tienen
evidencia de elevación del segmento ST en
El ECG posterior al paro cardíaco, cualquier beneficio potencial de la coronaria
La angiografía puede atenuarse en los pacientes en coma. De manera similar, no
está tan claro si la reperfusión con
Tanto la fibrinólisis como la ICP primaria proporcionan un beneficio clínico
en pacientes con elevación del segmento ST que presentan una presentación tardía
después del inicio de los síntomas (12 a 48 horas) pero que no están
Ya no es sintomático. Se necesitan más investigaciones para definir
El papel de la angiografía coronaria y la revascularización en
Estos subgrupos de pacientes.

Manejo intrahospitalario del SCA

A los pacientes con SCA se les coloca un sistema de telemetría para controlar
arritmias potencialmente mortales o alteraciones del ritmo
que pueden requerir terapia adicional (por ejemplo, auriculoventricular)
bloqueo, FA). Dada la duración de la estancia de la mayoría de los pacientes con
El ACS ha disminuido significativamente, la duración óptima de
El monitoreo por telemetría con gestión contemporánea es
poco claro. La clasificación y el cronograma cada vez más rápidos
La estratificación del riesgo invasivo también pone en tela de juicio la
valor de la “precarga” de los inhibidores orales de P2Y12, definiéndose la precarga
como la administración de la dosis de carga antes
angiografía coronaria. Como se describe en este documento,
Los ensayos clínicos de precarga no han demostrado un efecto convincente.
beneficio cuando la angiografía coronaria se realiza rápidamente después
la presentación clínica del paciente. No obstante, la
Los efectos farmacodinámicos del clopidogrel se retrasan debido
a su necesidad de ser metabolizado a su metabolito activo, y
Hay informes de que los efectos antiplaquetarios de todos los P2Y12
Los inhibidores de la proteasa pueden retrasarse en pacientes con STEMI. En este
En este contexto, se podría considerar la inhibición parenteral de P2Y12.
pero aún no se ha comparado con una estrategia de más
administración oral de un potente inhibidor del P2Y12. Otros fármacos
Terapias que necesitan una evaluación adicional en el contexto del SCA
incluir la utilidad de sacubitrilo-valsartán, terapias reductoras de lípidos sin
estatinas (incluidos estudios de resultados clínicos para
Inhibidores de PCSK9 poco después del SCA) y del receptor GLP-1
agonistas para reducir MACE a corto y largo plazo después
SCA. El beneficio clínico de los betabloqueantes en el contexto de
pacientes con SCASEST requieren más estudios, así como
la duración óptima de su uso después del SCA.

En el caso de los pacientes con enfermedad vascular miocárdica detectada
durante una angiografía coronaria, aún quedan varias lagunas en la evidencia.
Pacientes con NSTEMI, el papel de la PCI multivaso frente a
Se necesitan más datos que respalden la PCI dirigida únicamente al culpable.
Como corolario, si la PCI multivaso en el contexto de un SCA debería
dejarse guiar por la angiografía o la fisiología es todavía una cuestión de
debate. Por último, como se señala en esta guía, las recomendaciones para la
ICP de arterias no culpables en pacientes con
Los STEMI son para pacientes que no están destinados a una CABG,
que es un calificador basado en los criterios de inclusión de la
ensayos aleatorios. La estrategia óptima para los pacientes que
tener una anatomía más compleja es menos clara.

La guía ACS 2025 incluye una nueva recomendación sobre el manejo del
shock cardiogénico mediante el dispositivo MCS con bomba de flujo microaxial.

El beneficio de este dispositivo se vio compensado por un aumento de casos graves.
complicaciones, se necesitan más datos para orientar la selección de pacientes
para MCS, el momento de la colocación de MCS y
Duración del apoyo y estrategias para reducir los riesgos
complicaciones vasculares, sangrado e isquemia de las extremidades.

ESTRATEGIAS DE ALTA Y SECUNDARIA PREVENCIÓN

Una de las áreas más importantes que necesitan mayor aclaración es el
cronograma que define la transición de un paciente.
Del SCA al síndrome coronario crónico. El SCA de 2025
La directriz no define esto en gran medida porque no hay datos
existen para orientar cualquier recomendación. Además, es probable
que esta transición es altamente individualizada y tiene en cuenta
para el riesgo del paciente en la presentación inicial, el estado de
CAD residual no revascularizada, control de la enfermedad cardiovascular
factores de riesgo y riesgo de sangrado con la terapia antitrombótica continua.
Una vez que se considera que un paciente tiene
pasó a tener un “síndrome coronario crónico”,
La cuestión de si se debe o no reducir la dosis de antiagregantes plaquetarios o
no es clara. Estas decisiones también pueden ser

Machine Translated by Google

Influenciado por complicaciones del SCA que requieren terapia antitrombótica adicional, como un trombo del VI a partir de un infarto agudo de miocardio de gran magnitud en la pared anterior. El papel de los ACOD en este contexto parece prudente, pero no está respaldado por un conjunto sólido de datos. Otras complicaciones, como la pericarditis post-IM, tienen ahora varias opciones terapéuticas, pero no hay datos comparativos disponibles que ayuden a determinar qué enfoque es óptimo.

Con respecto a la prevención secundaria a largo plazo, se necesita más investigación para determinar si la CR domiciliaria

Proporciona el mismo beneficio que los programas basados en centros y da como resultado tasas más altas de adherencia. Los ensayos aleatorios de agonistas del receptor GLP-1 después de un infarto de miocardio serán importantes para comprender el papel de estos agentes en la reducción del riesgo a largo plazo en pacientes con diabetes o aquellos que tienen sobrepeso u obesidad. Finalmente, faltan datos sobre el uso de aspirina en dosis altas en aquellos con pericarditis posterior a un infarto de miocardio, y sería útil contar con datos adicionales para confirmar la eficacia.

eficacia de la colchicina después de un SCA.

PRESIDENTES Y PERSONAL

Colegio Americano de Cardiología Cathleen
Biga, MSN, FACC, presidenta Cathleen C. Gates,
directora ejecutiva Richard J. Kovacs, MD, MACC,
director médico Justine Varieur Turco, vicepresidenta de división,
científica
Publicaciones y directrices
Mindy J. Saraco, MHA, Directora de Política Clínica y
Pautas
Grace D. Ronan, directora de producción y operaciones
Gerente de Publicaciones de Políticas Clínicas
Leah Patterson, directora de proyectos, contenido clínico
Desarrollo
Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del
Corazón Thomas SD Getchius, Director Nacional Sénior,
Pautas
Abdul R. Abdullah, MD, Director, Ciencia de las Directrices y
Metodología
Asociación Estadounidense del Corazón
Keith Churchwell, MD, FAHA, Presidente
Nancy Brown, directora ejecutiva
Mariell Jessup, MD, FAHA, directora científica y médica
Oficial
Nicole Aiello Sapio, EdD, Vicepresidenta Ejecutiva,
Oficina de Estrategias y Operaciones Científicas
Radhika Rajgopal Singh, PhD, Vicepresidenta Sénior,
Oficina de Ciencia y Medicina
Prashant Nedungadi, BPharm, PhD, Vicepresidente Nacional
Presidente, Ciencia y Medicina, Guías Clínicas
Paul St. Laurent, DNP, RN, Vicepresidente Nacional,
Oficina de Ciencia y Medicina
Jody Hundley, directora de producción y operaciones
Gerente de Publicaciones Científicas, Oficina de Ciencias
Operaciones

Machine Translated by Google

REFERENCIAS

PREÁMBULO

1. Comité de Normas para Revisiones Sistemáticas de Investigaciones Comparativas sobre Efectividad, Instituto de Medicina (EE. UU.). Encontrar lo que funciona en el cuidado de la salud: normas para revisiones sistemáticas. National Academy Press; 2011.

2. Anderson JL, Heidenreich PA, Barnett PG, et al. Declaración de ACC/AHA sobre la metodología de costo/valor en las guías de práctica clínica y medidas de desempeño: un informe del Grupo de trabajo sobre medidas de desempeño y el Grupo de trabajo sobre guías de práctica del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2304–2322.

3. Grupo de trabajo ACCF/AHA sobre directrices de práctica. Manual de metodología y políticas del Grupo de trabajo sobre pautas de práctica de la ACCF/AHA. Colegio de Cardiología y Asociación Estadounidense del Corazón. 2010. Consultado el 3 de junio de 2024. https://www.acc.org/-/media/Non-Clinical/Files-PDFs-Excel-MS-Word-etc/Guidelines/About-Guidelines-and-Clinical-Documents/Methodology/2014/Methodology-Practice-Guidelines.pdf?la¼en&hash¼157B7835091 CF7856B26528717BE14B33BE8226F . https://professional.heart.org/-/media/phd-files/guidelines-and-statements/methodology_manual_and_policies_ucm_319826.pdf

4. Halperin JL, Levine GN, Al-Khatib SM, et al. Evolución adicional del sistema de clasificación de recomendaciones de las guías de práctica clínica de la ACC/AHA: un informe del Grupo de trabajo sobre guías de práctica clínica del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1572–1574.

5. Arnett DK, Goodman RA, Halperin JL, et al. Estrategias de la AHA/ACC/HHS para mejorar la aplicación de las pautas de práctica clínica en pacientes con enfermedades cardiovasculares y afecciones comórbidas: de la Asociación Estadounidense del Corazón, el Colegio Estadounidense de Cardiología y el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE. UU. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1851–1856.

6. Levine GN, O'Gara PT, Beckman JA, et al. Innovaciones, modificaciones y evolución recientes de las pautas de práctica clínica de ACC/AHA: una actualización para nuestros grupos de interés: un informe del grupo de trabajo del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón sobre las guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1990–1998.

1.4. Ámbito de aplicación de la directriz

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. Directriz ACCF/AHA de 2013 para el tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST: un informe de la Fundación del Colegio Americano de Cardiología/Grupo de trabajo sobre prácticas de la Asociación Estadounidense del Corazón Directrices. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e78–e140.

2. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. Directrices AHA/ACC de 2014 para el tratamiento de pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST : un informe del Grupo de trabajo del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón sobre las pautas de práctica. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e139–e228.

3. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. Actualización centrada en la intervención coronaria percutánea primaria para pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST de 2015 de la ACC/AHA/SCAI: una actualización de la guía de 2011 de la ACCF/AHA/SCAI para la intervención coronaria percutánea y la guía de 2013 de la ACCF/AHA para el tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST . J Am Coll Cardiol. 2016;67:1235–1250.

4. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI de 2021 para la revascularización de la arteria coronaria: un informe del Comité Conjunto sobre Guías de Práctica Clínica del Colegio Estadounidense de Cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón . J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

5. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. Actualización de las directrices de ACC/AHA de 2016 centrada en la duración de la terapia antiplaquetaria dual en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria: un informe del Grupo de trabajo sobre directrices de práctica clínica del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón . J Am Coll Cardiol. 2016;68:1082–1115.

6. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. 2024 Estadísticas de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares: un informe de datos estadounidenses y mundiales de la American Heart Association. Circulation. 2024;149:e347–e913.

7. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades y Centro Nacional de Estadísticas de Salud. Centro Nacional de Salud y Encuesta de Examen Nutricional (NHANES), 2017-2020. Consultado el 16 de abril de 2024. https://wwwn.cdc.gov/nchs/nhanes/continuousnhanes/default.aspx ?Ciclo¼2017-2020

8. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Estadísticas de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares: actualización de 2023: un informe de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulation. 2023;147:e93–e621.

9. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, et al. Tratamientos, tendencias y resultados del infarto agudo de miocardio y la intervención coronaria percutánea . J Am Coll Cardiol. 2010;56:254–263.

10. Bishu KG, Lekoubou A, Kirkland E, et al. Este-Comparación de la carga económica del infarto agudo de miocardio en los EE. UU.: datos nacionales de 12 años. Am J Ciencias Médicas. 2020;359:257–265.

11. Cowper PA, Knight JD, Davidson-Ray L, et al. Costes de hospitalización aguda y a un año por infarto agudo de miocardio tratado con intervención coronaria percutánea: resultados del registro TRANSLATE-ACS. J Am Heart Assoc. 2019;8:e011322.

12. Chaudhry SI, Khan RF, Chen J, et al. Tendencias nacionales en hospitalizaciones recurrentes por IAM 1 año después de un infarto agudo de miocardio en beneficiarios de Medicare: 1999-2010. J Am Heart Assoc. 2014;3: e001197.

13. Brown TM, Deng L, Becker DJ, et al. Tendencias en mortalidad y eventos recurrentes de enfermedad cardíaca coronaria después de un infarto agudo de miocardio entre beneficiarios de Medicare, 2001-2009. Am Heart J. 2015;170:249–255.

14. Graham G. Diferencias raciales y étnicas en síndrome coronario agudo y miocardio Infarto en los Estados Unidos: de la demografía a los resultados. Clin Cardiol. 2016;39:299–306.

[Artículo gratuito de PMC] [PubMed] 15. Nadruz W Jr, Claggett B, Henglin M, et al. Diferencias raciales cada vez mayores en los riesgos de enfermedad coronaria. Circulation. 2018;137:1195–1197.

16. Nanna MG, Navar AM, Zakroysky P, et al. Asociación de las percepciones de los pacientes sobre el riesgo cardiovascular y las creencias sobre las estatinas con las diferencias raciales en el uso de estatinas: perspectivas del Registro de evaluación del manejo de lípidos por parte de pacientes y proveedores . JAMA Cardiol. 2018;3:739–748.

17. Aggarwal R, Chiu N, Wadhera RK, et al. Disparidades raciales/étnicas en la prevalencia, la concienciación, el tratamiento y el control de la hipertensión en los Estados Unidos, 2013 a 2018. Hypertension. 2021;78:1719–1726.

18. Golomb M, Redfors B, Crowley A, et al. Impacto pronóstico de la raza en pacientes sometidos a ICP: análisis de 10 ensayos aleatorizados de stents coronarios. JACC Cardiovasc Intervención. 2020;13:1586–1595.

19. Lewey J, Choudhry NK. El estado actual de las disparidades étnicas y raciales en la atención cardiovascular: lecciones del pasado y oportunidades para el futuro. Curr Cardiol Rep. 2014;16:530.

20. Khraishah H, Daher R, Garelnabi M, et al. Disparidades sexuales, raciales y étnicas en el síndrome coronario agudo: nuevos factores de riesgo y recomendaciones para un diagnóstico más temprano para mejorar los resultados. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2023;43:1369–1383.

21. Ferry AV, Anand A, Strachan FE, et al. Síntomas de presentación en hombres y mujeres con diagnóstico de infarto de miocardio utilizando criterios específicos según el sexo . J Am Heart Assoc. 2019;8:e012307.

22. Lichtman JH, Leifheit EC, Safdar B, et al. Diferencias de género en la presentación y percepción de los síntomas entre pacientes jóvenes con infarto de miocardio: evidencia del estudio VIRGO (Variación en la recuperación: papel del género en los resultados de pacientes jóvenes con IAM). Circulation. 2018;137:781–790.

23. van Oosterhout REM, de Boer AR, Maas A, et al. Diferencias de sexo en la presentación de síntomas en síndromes coronarios agudos: una revisión sistemática y metanálisis. J Am Heart Assoc. 2020;9:e014733.

24. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, et al. Presentación de síntomas en mujeres con síndromes coronarios agudos: mito vs realidad. Arch Intern Med. 2007;167:2405–2413.

25. Peters SAE, Colantonio LD, Zhao H, et al. Diferencias de sexo en el uso de estatinas de alta intensidad después de un infarto de miocardio en los Estados Unidos. J Am Coll Cardiol. 2018;71:1729–1737.

26. Koopman C, Vaartjes I, Heintjes EM, et al. Diferencias de género persistentes y atenuación de las diferencias de edad en el uso de fármacos cardiovasculares para la prevención y el tratamiento de la enfermedad coronaria, 1998-2010. Eur Heart J. 2013;34:3198–3205.

27. Peters SAE, Muntner P, Woodward M. Diferencias de sexo en la prevalencia y tendencias de los factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento y el control en

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

Estados Unidos, 2001 a 2016. Circulación. 2019;139:
1025–1035.

28. Sorensen NA, Neumann JT, Ojeda F, et al.
Relación del sexo con el diagnóstico y los resultados en la enfermedad aguda
síndrome coronario. J Am Heart Assoc. 2018;7:
e007297.

29. Sarma AA, Braunwald E, Cannon CP, et al. Resultados de
mujeres en comparación con hombres después de síndromes
coronarios agudos sin elevación del segmento ST. J Am
Revista de Cardiología 2019;74:3013–3022.

30. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL y otros, 2018
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/
Directrices de la ASPC/NLA/PCNA sobre el manejo de
Colesterol en sangre: un informe del Colegio Americano de
Grupo de trabajo sobre cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2019;73:
e285–e350.

31. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al.
2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/
Directriz de ASPC/NMA/PCNA para la prevención, detección ,
evaluación y tratamiento de la presión arterial alta.
Presión arterial en adultos: un informe del Colegio Americano de
Grupo de trabajo sobre cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2018;71:
e127–e248.

32. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA y otros. 2019
Directriz ACC/AHA sobre la prevención primaria de enfermedades
cardiovasculares: un informe del Colegio Americano de Cardiología
Grupo de trabajo de cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón
sobre las guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2019;74:177–232.

33. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/
Guía ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR para la
Evaluación y diagnóstico del dolor torácico: un informe de la
Comité Conjunto sobre Guías de Práctica Clínica del Colegio
Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón.
Revista de Cardiología, 2021;78:e187–e285.

34. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al.
Guía de 2021 para la prevención del ictus en pacientes
con accidente cerebrovascular y ataque isquémico transitorio: una guía
de la Asociación Estadounidense del Corazón/Asociación Estadounidense de Accidentes Cerebrovasculares
Asociación. Accidente Cerebrovascular. 2021;52:e364–e467.

35. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022
Guía de la AHA/ACC/HFSA para el tratamiento de la enfermedad cardíaca
Insuficiencia cardíaca: un informe del Colegio Americano de Cardiología
Comité Conjunto de Guías de Práctica Clínica de la Asociación
Estadounidense del Corazón. J Am Coll Cardiol. 2022;79:
e263–e421.

36. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/
Guía ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA para el tratamiento de pacientes
con enfermedad coronaria crónica: una
Informe de la Asociación Estadounidense del Corazón/American Heart Association
Comité Conjunto de la Facultad de Cardiología sobre Enfermedades Clínicas
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2023;82:833–
955.

37. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al.
Guía ACC/AHA/ACCP/HRS 2023 para el diagnóstico y tratamiento
de la fibrilación auricular: una
Informe del Colegio Americano de Cardiología/
Comité Conjunto de la Asociación Estadounidense del Corazón sobre
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2024;83:109–279.

38. Thomas RJ, Beatty AL, Beckie TM, et al. Rehabilitación
cardíaca domiciliaria: una declaración científica
de la Asociación Estadounidense de Enfermedades Cardiovasculares y
Rehabilitación pulmonar, la Asociación Estadounidense del Corazón y
el Colegio Estadounidense de Cardiología. Circulación. 2019;140:e69–
e89.

39. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clínico
Declaración de consenso de expertos sobre la clasificación de
Shock cardiogénico. Catéter Cardiovasc Interv.
2019;94:29–37.

40. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al.
Diagnóstico y manejo contemporáneo de los pacientes
con infarto de miocardio en ausencia de enfermedad coronaria
obstructiva: una declaración científica
de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación.
2019;139:e891–e908.

41. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, et al.
Tratamiento invasivo del infarto agudo de miocardio
complicada por shock cardiogénico: una declaración científica
de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación.
2021;143:e815–e829.

42. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, et al. Complicaciones
mecánicas del infarto agudo de miocardio: una
Declaración científica de la Asociación Estadounidense del Corazón .
Circulation. 2021;144:e16–e35.

43. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. CHOQUE SCAI
Actualización del consenso de expertos sobre la clasificación por etapas: una revisión
y la incorporación de estudios de validación. J Am Coll
Cardiol. 2022;79:933–946.

44. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, et al.
Manejo de pacientes con riesgo de trombo ventricular izquierdo
y con trombo ventricular izquierdo: una declaración científica
Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación. 2022;146:
e205–e223.

45. Tamis-Holland JE, Menon V, Johnson NJ, et al.
Manejo del laboratorio de cateterismo cardíaco
Paciente adulto en estado de coma con una cardiopatía extrahospitalaria
Detención: una declaración científica de la Asociación Estadounidense del Corazón
Asociación. Circulación. 2024;149:e274–e295.

1.5. Clase de recomendación y nivel de evidencia

1. Grupo de trabajo de la ACCF/AHA sobre directrices de práctica.
Manual de metodología y políticas del grupo de trabajo de la ACCF/AHA
Guías de práctica clínica. Colegio Estadounidense de Cardiología y
Asociación Estadounidense del Corazón. 2010. Consultado
3 de junio de 2024. https://www.acc.org/-/media/Non-Clinical/Files-
PDFs-Excel-MS-Word-etc/Guidelines/
Acerca de las pautas y documentos clínicos/Metodología/
2014/Metodología-Pautas-Prácticas.pdf?la¼en&hash¼
157B7835091CF7856B26528717BE14B33BE8226F.
https://professional.heart.org/-/media/phd-files/
directrices-y-declaraciones/manual_metodológico_y_
politicas_ucm_319826.pdf

2.1 Definición y clasificación de los SCA

1. Libby P. Mecanismos de los síndromes coronarios agudos
y sus implicaciones para la terapia. N Engl J Med.
2013;368:2004–2013.

2. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, et al. Actualización sobre la enfermedad aguda
Síndromes coronarios: la visión de los patólogos. Eur Heart
Revista de Ciencias de la Computación. 2013;34:719–728.

3. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnóstico y
Tratamiento de los síndromes coronarios agudos: una revisión.
GENTE. 2022;327:662–675.

4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Cuarta Definición Universal
de Infarto de Miocardio (2018). Yo soy
Revista de Cardiología 2018;72:2231–2264.

5. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/
Guía ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR para la
Evaluación y diagnóstico del dolor torácico: un informe de la
Comité Conjunto sobre Guías de Práctica Clínica del Colegio
Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón.
Revista de Cardiología, 2021;78:e187–e285.

6. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Espontáneo
Disección de la arteria coronaria: estado actual de la
Ciencia: una declaración científica de la American
Asociación del Corazón. Circulación. 2018;137:e523–
e557.

7. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al.
Diagnóstico y manejo contemporáneo de los pacientes
con infarto de miocardio en ausencia de enfermedad coronaria
obstructiva: una declaración científica
de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación.
2019;139:e891–e908.

8. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, et al. Evaluación y
tratamiento de pacientes con infarto de miocardio tipo 2.
infarto y lesión miocárdica aguda no isquémica.
Circulación. 2019;140:1661–1678.

9. Jernberg T, Hasvold P, Henriksson M, et al. Riesgo cardiovascular
en pacientes post-infarto de miocardio:
Los datos reales a nivel nacional demuestran la importancia de una
perspectiva a largo plazo. Eur Heart J. 2015;36:
1163–1170.

10. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/
Guía ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA para el tratamiento de pacientes
con enfermedad coronaria crónica: una
Informe de la Asociación Estadounidense del Corazón/American Heart Association
Comité Conjunto de la Facultad de Cardiología sobre Enfermedades Clínicas
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2023;82:833–
955.

11. Kontos MC, de Lemos JA, Deitelzweig SB, et al.
Camino de decisión de consenso de expertos del ACC de 2022 sobre el
Evaluación y disposición del dolor torácico agudo en el
Servicio de urgencias: un informe de la American
Comité de Supervisión del Conjunto de Soluciones de la Facultad de
Cardiología . J Am Coll Cardiol. 2022;80:1925–1960.

12. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. Segmento ST
elevación en condiciones distintas al infarto agudo de miocardio
infarto. N Engl J Med. 2003;349:2128–2135.

13. Birnbaum Y, Ye Y, Smith SW, Jneid H. Diagnóstico rápido
de equivalente de STEM en pacientes con bloqueo de rama
izquierda: ¿es factible? J Am Heart Assoc.
2021;10:e023275.

3.1.1. Evaluación y manejo prehospitalario

Consideraciones ante sospecha de SCA

1. Nakashima T, Hashiba K, Kikuchi M, et al. Impacto de
Electrocardiografía prehospitalaria de 12 derivaciones y notificación
al hospital de destino sobre mortalidad en pacientes con
Dolor torácico: una revisión sistemática. Circ Rep. 2022;4:187–
193.

2. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Efectos del ECG de 12
derivaciones prehospitalario en los procesos de atención y la
mortalidad en el síndrome coronario agudo: una cohorte vinculada
Estudio de la Auditoría Nacional de Isquemia Miocárdica
Proyecto. Corazón. 2014;100:944–950.

3. Verbeek PR, Ryan D, Turner L, Craig AM.
Los electrocardiogramas seriados prehospitalarios de 12 derivaciones
aumentan la identificación de la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. Atención de emergencia prehospitalaria. 2012;16:
109–114.

4. Tanguay A, Lebon J, Lau L, et al. Detección de STEMI
utilizando electrocardiogramas seriados prehospitalarios de 12 derivaciones.
Atención de emergencia prehospitalaria. 2018;22:419–426.

5. Rokos IC, French WJ, Koenig WJ, et al. Integración de
Electrocardiogramas prehospitalarios y elevación del ST
Redes de centros de recepción de pacientes con infarto de miocardio
(SRC): impacto en los tiempos puerta-balón en 10 regiones
independientes. JACC Cardiovasc Interv. 2009;2:
339–346.

Machine Translated by Google

6. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al.
Implementación urbana y rural del diagnóstico prehospitalario y
derivación directa para atención primaria percutánea.
Intervención coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio
con elevación del segmento ST. Eur Heart J. 2011;32:
430–436.

7. Le May MR, Wells GA, So DY, et al. Reducción de
Mortalidad como resultado del transporte directo desde el campo
a un centro receptor para intervención coronaria percutánea primaria.
J Am Coll Cardiol. 2012;60:1223–
1230.

8. Nam J, Caners K, Bowen JM, et al. Revisión sistemática y
metanálisis de los beneficios del ECG de 12 derivaciones
extrahospitalario y la notificación anticipada en pacientes con infarto
de miocardio con elevación del segmento ST.
Medicina de Emergencias Ana. 2014;64:176–186, 186.e171-179.

9. Shavadia JS, Roe MT, Chen AY, et al. Asociación
Entre las métricas de sincronización de preactivación y reperfusión
del laboratorio de cateterismo cardíaco y los resultados en pacientes
con elevación del segmento ST
Infarto de miocardio sometido a intervención coronaria percutánea
primaria: un informe del ACTION
registro. JACC Cardiovasc Interv. 2018;11:1837–1847.

10. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/
Guía ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR para la
Evaluación y diagnóstico del dolor torácico: un informe de la
Comité conjunto sobre pautas de práctica clínica del Colegio
Estadounidense de Cardiología y la Asociación Estadounidense
del Corazón . J Am Coll Cardiol. 2021;78:e187–e285.

11. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Impacto de
regionalización del miocardio con elevación del segmento ST
Atención del infarto en los tiempos de tratamiento y los resultados para
Servicios médicos de urgencia: traslado de pacientes.
Presentarse en hospitales con cirugía coronaria percutánea
Intervención: Misión: Acelerador Lifeline-2. Circula-
ción. 2018;137:376–387.

12. Mathews R, Peterson ED, Li S, et al. Uso de emergencias
Servicio de transporte médico de urgencias entre pacientes con
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: hallazgos
del Registro Nacional de Datos Cardiovasculares Agudo
Red de resultados de intervenciones de tratamiento coronario
Registro-Conozca las pautas. Circulación.
2011;124:154–163.

13. Becker L, Larsen MP, Eisenberg MS. Incidencia de
Paro cardíaco durante el autotransporte por dolor en el pecho. Ann
Medicina Emergente. 1996;28:612–616.

14. Herlitz J, Hansson E, Ringvall E, et al. Predecir una
Enfermedad potencialmente mortal y muerte entre pacientes
transportados en ambulancia con dolor en el pecho u otros síntomas
que hacen sospechar un síndrome coronario agudo.
Soy J Emerg Med. 2002;20:588–594.

15. Rosell-Ortiz F, Mellado-Vergel FJ, Fernández-Valle P, et al. Initial
complications and factors related
a la mortalidad prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio
con elevación del segmento ST. Emerg Med J. 2015;32:
559–563.

16. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. Un protocolo a nivel de ciudad para
la ICP primaria en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
infarto. N Engl J Med. 2008;358:231–240.

17. Tanaka A, Matsuo K, Kikuchi M, et al. Sistemático
Revisión y metaanálisis de la precisión diagnóstica para
Identificar el infarto de miocardio con elevación del segmento ST en
Interpretaciones de electrocardiogramas prehospitalarios. Circ
Rep. 2022;4:289–297.

18. Keeley E, Boura JA, Grines CL. Angioplastia primaria
versus terapia trombolítica intravenosa para la enfermedad aguda
Infarto de miocardio: una revisión cuantitativa de 23
ensayos aleatorios. Lancet. 2003;361:13–20.

19. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP,
Antman EM. Retraso temporal hasta el tratamiento y mortalidad en
Angioplastia primaria para el infarto agudo de miocardio:
Cada minuto de retraso cuenta. Circulación. 2004;109:
1223–1225.

20. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, et al. Efecto de
Efecto del tiempo puerta-balón sobre la mortalidad en pacientes con
infarto de miocardio con elevación del segmento ST. J Am Coll
Cardiol. 2006;47:2180–2186.

21. De Luca G, Biondi-Zoccai G, Marino P. Transferencia
Pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
Infarto agudo de miocardio por reperfusión mecánica: un análisis de
metarregresión de ensayos aleatorizados. Ann Emerg
Con. 2008;52:665–676.

22. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al.
Comparación de la angioplastia coronaria con la terapia fibrinolítica
Terapia en el infarto agudo de miocardio. N Engl J Med.
2003;349:733–742.

23. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al.
Transporte a distancia para angioplastia primaria vs. trombolisis
inmediata en infarto agudo de miocardio. Final
Resultados del ensayo multicéntrico nacional aleatorizado
PRAGA-2. Eur Heart J. 2003;24:94–104.

24. Fordyce CB, Al-Khalidi HR, Jollis JG, et al. Asociación de
implementación de procesos de atención rápida en
Tiempos de reperfusión en múltiples redes de infarto de miocardio
con elevación del segmento ST. Circ Cardiovasc Interv.
2017;10:e004061.

25. Savage ML, Poon KK, Johnston EM, et al. Notificación de
ambulancia prehospitalaria e inicio de
El tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST es
asociado con una reducción significativa en el tiempo puerta-balón
para la ICP primaria. Cardiopulmonar.
2014;23:435–443.

3.1.2 Evaluación inicial intrahospitalaria de pacientes con

SCA confirmado o sospechado

1. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, et al. Frecuencia y
consecuencias de registrar un electrocardiograma >10 minutos
después de la llegada a una emergencia
Habitación en coronario agudo sin elevación del segmento ST
síndromes (de la Iniciativa CRUSADE). Am J Cardiol. 2006;97:437–
442.

2. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, et al. Utilización
y el impacto de los electrocardiogramas prehospitalarios para
Pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación aguda del segmento ST
infarto: datos del Registro NCDR (National Cardiovascular Data
Registry) y del Registro ACTION (Acute Coronary Treatment and
Intervention Outcomes Network).
Revista de Cardiología, 2009;53:161–166.

3. Riley RF, Newby LK, Don CW, et al. Tiempo de diagnóstico
Evolución, tratamiento y resultados hospitalarios de los pacientes
con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
Presentación de un electrocardiograma inicial no diagnóstico : un
informe de la Asociación Estadounidense del Corazón
Misión: Programa Lifeline. Am Heart J. 2013;165:50–
56.

4. Lipinski MJ, Baker NC, Escarcega RO, et al. Comparación de
troponina convencional y de alta sensibilidad
en pacientes con dolor torácico: un metanálisis colaborativo .
Am Heart J. 2015;169:6–16.e16.

5. Anand A, Lee KK, Chapman AR, et al. Troponina cardíaca de alta
sensibilidad en la presentación para descartar
Infarto de miocardio: un cúmulo de cuña escalonada
ensayo controlado aleatorio. Circulación. 2021;143:
2214–2224.

6. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, et al. Troponina de alta
sensibilidad en la evaluación de pacientes con sospecha de
síndrome coronario agudo: una cuña escalonada,
Ensayo controlado aleatorizado por grupos. Lancet. 2018;392:
919–928.

7. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Temprano
Diagnóstico de infarto de miocardio con ensayos sensibles de
troponina cardíaca. N Engl J Med. 2009;361:858–
867.

8. Chew DP, Lambrakis K, Blyth A, et al.
Un ensayo aleatorio de un protocolo de troponina T de 1 hora en
Síndromes coronarios agudos sospechosos: el Rapid
Evaluación del posible síndrome coronario agudo en
El Servicio de Urgencias con Alta Sensibilidad
Estudio de troponina T (RAPID-TnT). Circulación. 2019;
140:1543–1556.

9. Neumann JT, Sørensen NA, Rübsamen N, et al.
Evaluación de un nuevo ensayo de troponina I de ultrasensibilidad en
Pacientes con sospecha de infarto de miocardio. Int J
Cardiol. 2019;283:35–40.

10. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R,
et al. Comparación directa de 4 estrategias de descarte muy
tempranas para el infarto agudo de miocardio utilizando troponina I
cardíaca de alta sensibilidad. Circulation. 2017;135:
1597–1611.

11. Twerenbold R, Costabel JP, Nestelberger T, et al.
Resultado de la aplicación del algoritmo ESC 0/1-hora en
Pacientes con sospecha de infarto de miocardio. J Am
Revista de Cardiología. 2019;74:483–494.

12. Badertscher P, Boeddinghaus J, Twerenbold R,
et al. Comparación directa de los algoritmos 0/1h y 0/3h para
descartar precozmente el infarto agudo de miocardio . Circulation.
2018;137:2536–2538.

13. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/
Guía ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR para la
Evaluación y diagnóstico del dolor torácico: un informe de la
Guía del Comité Conjunto de Práctica Clínica del Colegio
Estadounidense de Cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón
líneas. J Am Coll Cardiol. 2021;78:e187–e285.

14. Centro Nacional de Estadísticas de Salud. Emergencia
Visitas del Departamento en los Estados Unidos, 2016-2021.
Consultado el 6 de agosto de 2023. https://www.cdc.gov/nchs/
dhcs/ed-visits/index.htm

15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Cuarta definición universal
de infarto de miocardio (2018). Eur
Corazón J. 2019;40:237–269.

16. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, et al. El CORAZÓN
Ensayo aleatorizado Pathway: identificación de emergencias
Departamento de pacientes con dolor torácico agudo de urgencia
descargar. Resultados de Circ Cardiovasc Qual. 2015;8:195–
203.

17. Than MP, Pickering JW, Aldous SJ, et al. Eficacia de las vías de
diagnóstico aceleradas EDACS frente a ADAPT para el dolor
torácico: una aproximación pragmática
ensayo controlado aleatorio integrado en la práctica.
Medicina de Emergencias Ana. 2016;68:93–102.e101.

18. Twerenbold R, Neumann JT, Sörensen NA, et al.
Validación prospectiva del algoritmo 0/1-h para
Diagnóstico precoz del infarto de miocardio. J Am Coll
Cardiol. 2018;72:620–632.

19. Mark DG, Huang J, Chettipally U, et al. Rendimiento de las
puntuaciones de riesgo coronario entre pacientes con
Dolor torácico en urgencias. J Am Coll
Cardiol. 2018;71:606–616.

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

20. Puymirat E, Simon T, Steg PG, et al. Asociación de
Cambios en las características clínicas y el manejo
con una mejora en la supervivencia entre los pacientes con infarto de
miocardio con elevación del segmento ST. JAMA. 2012;308:998–
1006.

[PubMed] 21. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Cuarta
Definición Universal de Infarto de Miocardio (2018). Yo soy
Revista de Cardiología 2018;72:2231–2264.

22. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, et al.
Hallazgos electrocardiográficos en la insuficiencia ventricular derecha aguda
Infarto: sensibilidad y especificidad de las alteraciones
electrocardiográficas en las derivaciones precordiales derechas V4R, V3R,
V1, V2 y V3. J Am Coll Cardiol. 1985;6:1273–1279.

23. Apple FS, Wu AH, Jaffe AS, et al. Academia Nacional
de Bioquímica Clínica y el Comité de la IFCC para
Estandarización de marcadores de daño cardíaco Guías de práctica
de medicina de laboratorio: cuestiones analíticas
para biomarcadores de insuficiencia cardíaca. Circulation. 2007;116:
e95–e98.

24. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al. Nacional
Academia de Medicina de Laboratorio de Bioquímica Clínica
Guías de práctica clínica: características clínicas y utilización de
marcadores bioquímicos en síndromes coronarios agudos . Circulation.
2007;115:e356–e375.

25. Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, et al. Validación de la
troponina I de alta sensibilidad en una estrategia de diagnóstico de 2
horas para evaluar los resultados a los 30 días en
Pacientes del servicio de urgencias con posible enfermedad aguda
síndrome coronario. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1242–
1249.

26. Twerenbold R, Badertscher P, Boeddinghaus J,
et al. Efecto del enfoque regulatorio de la FDA sobre el 0/
Algoritmo de 1 hora para el diagnóstico rápido de infarto de miocardio. J Am Coll
Cardiol. 2017;70:1532–1534.

27. Chiang CH, Chiang CH, Lee GH, et al. Seguridad y
eficacia de la Sociedad Europea de Cardiología 0/1-
Algoritmo de una hora para el diagnóstico del infarto de miocardio:
Revisión sistemática y metaanálisis. Corazón.
2020;106:985–991.

28. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. Una hora
Descarte y admisión del infarto agudo de miocardio
utilizando troponina cardíaca de alta sensibilidad T. Arch Intern
Con. 2012;172:1211–1218.

29. Allen BR, Christenson RH, Cohen SA, et al. Rendimiento
diagnóstico de la troponina cardíaca de alta sensibilidad
Estrategias T y variables clínicas en un estudio multicéntrico de EE. UU.
cohorte. Circulación. 2021;143:1659–1672.

30. Karady J, Morrow DA. Evaluación crítica de la
Rendimiento predictivo negativo del algoritmo de 0/1 hora de la
Sociedad Europea de Cardiología para evaluar
Pacientes con dolor torácico en EE.UU. JAMA Cardiol.
2023;8:314–316.

31. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Troponina I sensible
Ensayo en el diagnóstico precoz del infarto agudo de miocardio.
N Engl J Med. 2009;361:868–877.

32. Sandoval Y, Apple FS, Mahler SA, et al. Troponina cardíaca de
alta sensibilidad y la AHA/ACC/ 2021
Directrices ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR para la
Evaluación y diagnóstico del dolor torácico agudo. Circulation.
2022;146:569–581.

3.1.3. Herramientas de estratificación de riesgo para pacientes con
STEMI y SCASEST

1. Brilakis ES, Wright RS, Kopecky SL, et al. Asociación
del puntaje de riesgo PURSUIT con eyección previa al alta
fracción, gravedad angiográfica de la arteria coronaria
Enfermedad y mortalidad en una población comunitaria no
seleccionada con enfermedad coronaria aguda sin elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. Am Heart J. 2003;146:811–818.

2. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, et al. Puntuaciones de riesgo para
Pacientes con dolor torácico: evaluación en urgencias
Departamento. Curr Cardiol Rev. 2011;7:2–8.

3. Gale CP, Manda SO, Weston CF, et al. Evaluación
de puntuaciones de riesgo para la estratificación del riesgo de enfermedad coronaria aguda
Síndromes en el Instituto Nacional del Infarto de Miocardio
Base de datos del Proyecto de Auditoría de Salud (MINAP). Corazón. 2009;95:221–
227.

4. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. El modelo TIMI
Puntuación de riesgo de angina inestable/infarto de miocardio sin elevación del segmento ST: a
Método de pronóstico y decisión terapéutica
fabricación. JAMA. 2000;284:835–842.

5. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI
Puntuación de riesgo de infarto de miocardio con elevación del segmento ST: una
Puntuación clínica conveniente y al lado de la cama para la evaluación del riesgo
En la presentación: un nPA intravenoso para el tratamiento de
Subestudio del ensayo II sobre infarto de miocardio temprano.
Circulation. 2000;102:2031–2037.

6. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Predicción
de riesgo de muerte e infarto de miocardio en los seis
Meses después de la presentación del síndrome coronario agudo :
estudio observacional multinacional prospectivo
(GRACIA). BMJ. 2006;333:1091.

7. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, et al. ¿Deben los pacientes con
enfermedad coronaria aguda ser estratificados para
¿Gestión en función de su riesgo? Derivación,
Validación externa y resultados utilizando la versión actualizada
Puntuación de riesgo GRACE. BMJ Open. 2014;4:e004425.

8. Chew DP, Junbo G, Parsonage W, et al. Percibido
riesgo de eventos isquémicos y hemorrágicos en la enfermedad coronaria aguda
síndromes. Resultados de Circ Cardiovasc Qual. 2013;6:
299–308.

9. Chew DP, Hyun K, Morton E, et al. Riesgo objetivo
Evaluación vs. atención estándar para la sinusitis coronaria aguda
Dromes: un ensayo clínico aleatorizado. JAMA Cardiol.
2021;6:304–313.

[PubMed] 10. Gale CP, Stocken DD, Acta S, et al. Eficacia
de la puntuación de riesgo GRACE en pacientes ingresados en el hospital
con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
(UKGRIS): grupo paralelo aleatorizado por conglomerados
ensayo controlado. BMJ. 2023;381:e073843.

11. Killip TIII, Kimball JT. Tratamiento del infarto de miocardio
Infarto agudo de miocardio en una unidad de cuidados coronarios. Una
experiencia de dos años con 250 pacientes. Am J Cardiol. 1967;20:457–
464.

12. Araujo GN, Silveira AD, Scolari FL, et al. Admisión
La ecografía pulmonar en la cama del paciente reclasifica la predicción de
mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST
infarto. Circ Cardiovasc Imaging. 2020;13:e010269.

13. Lindner M, Lindsey A, Bain PA, et al. Prevalencia
y la importancia pronóstica de los hallazgos de la ecografía pulmonar
en el síndrome coronario agudo: una revisión sistemática.
Ecocardiografía. 2021;38:2069–2076.

14. van Diepen S, Chen AY, Wang TY, et al. Influencia de
Síntomas de insuficiencia cardíaca y fracción de eyección en los
resultados a corto y largo plazo para pacientes mayores con infarto
de miocardio sin elevación del segmento ST.
Corazón J. 2014;167:267–273.e261.

15. Lewis EF, Velazquez EJ, Solomon SD, et al. Predictores de la
primera hospitalización por insuficiencia cardíaca en pacientes que
son sobrevivientes estables de un infarto de miocardio
complicado por congestión pulmonar y/o izquierda
Disfunción ventricular: un estudio VALIANT. Eur Heart J.
2008;29:748–756.

16. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, et al. Aplicación de
troponina de alta sensibilidad en pacientes con sospecha
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2019;380:2529–
2540.

17. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, et al. Troponina T
niveles en pacientes con síndromes coronarios agudos, con
o sin disfunción renal. N Engl J Med. 2002;346:
2047–2052.

18. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, et al. Capacidad de
elevaciones menores de troponinas I y T para predecir el beneficio
Desde una estrategia invasiva temprana en pacientes con angina
inestable e infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST
Infarto: resultados de un ensayo aleatorizado. JAMA.
2001;286:2405–2412.

19. Scirica BM, Sabatine MS, Jarolim P, et al. Evaluación de
múltiples biomarcadores cardíacos en síndromes coronarios
agudos sin elevación del segmento ST: observaciones del
ensayo MERLIN-TIMI 36. Eur Heart J.
2011;32:697–705.

20. Jering KS, Claggett BL, Pfeffer MA, et al. Importancia
pronóstica del NT-proBNP (péptido natriurético tipo B N-terminal)
después de un infarto de miocardio de alto riesgo en el ensayo
PARADISE-MI. Circ Heart Fail.
2023;16:e010259.

21. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, et al. Choque cardíaco
Centros de atención: tema de la revisión de la semana de JACC. J Am Coll
Cardiol. 2018;72:1972–1980.

22. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, et al.
Tratamiento invasivo del infarto agudo de miocardio
complicada por shock cardiogénico: una declaración científica
de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación.
2021;143:e815–e829.

23. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. CHOQUE SCAI
Actualización del consenso de expertos sobre la clasificación por etapas: una revisión
y la incorporación de estudios de validación. J Am Coll
Cardiol. 2022;79:933–946.

3.2. Manejo de pacientes que presentan car-
arresto de diac

1. Wnent J, Seewald S, Heringlake M, et al. Elección de
Hospital después de un paro cardíaco extrahospitalario: una decisión
con consecuencias de largo alcance: un estudio a gran escala
Ciudad alemana. Crit Care. 2012;16:R164.

2. Kragholm K, Malta Hansen J, Dupre ME, et al. Directo
Traslado a un centro de intervención cardíaca percutánea y resultados
en pacientes con hospitalización extrahospitalaria.
paro cardíaco. Resultados de Circ Cardiovasc Qual.
2017;10:e003414.

3. Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST, et al. Infarto agudo de miocardio
con elevación del segmento ST después de una reanimación
cardiopulmonar exitosa. Resuscitation. 2007;72:
379–385.

4. Pareek N, Beckley-Hoelscher N, Kanyal R, et al.
Puntuación MIRACLE(2) y grado SCAI para identificar pacientes
con paro cardíaco extrahospitalario para angiografía coronaria
inmediata. JACC Cardiovasc Interv. 2022;15:
1074–1084.

5. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Seis meses
Resultado de la intervención coronaria percutánea de urgencia en
pacientes reanimados tras un paro cardíaco
complicación del infarto de miocardio con elevación del segmento
ST. Circulación. 2007;115:1354–1362.

6. Hosmane VR, Mustafa NG, Reddy VK, et al. Supervivencia
y recuperación neurológica en pacientes con segmento ST

Machine Translated by Google

Infarto de miocardio con elevación resucitado de un paro cardíaco. J Am Coll Cardiol. 2009;53:409–415.

7. Bougouin W, Dumas F, Karam N, et al. ¿Deberíamos realizar una angiografía coronaria inmediata en todos los pacientes después de un paro cardíaco?: Perspectivas de un gran registro francés. JACC Cardiovasc Interv. 2018;11:249– 256.

8. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Angiografía coronaria tras paro cardíaco sin elevación del segmento ST: resultados a un año del ensayo clínico aleatorizado COACT. JAMA Cardiol. 2020;5:1358– 1365.

9. Kern KB, Radsel P, Jentzer JC, et al. Ensayo clínico piloto aleatorizado de angiografía coronaria temprana versus ninguna angiografía coronaria temprana después de un paro cardíaco sin elevación del segmento ST: el estudio PEARL. Circulación. 2020;142:2002–2012.

10. Desch S, Freund A, Akin I, et al. Angiografía después de un paro cardíaco extrahospitalario sin elevación del segmento ST. N Engl J Med. 2021;385:2544–2553.

11. Hauw-Berlemont C, Lamhaut L, Diehl JL, et al. Angiografía coronaria de emergencia frente a tardía en supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario: resultados del ensayo aleatorizado y multicéntrico EMERGE. JAMA Cardiol. 2022;7:700–707.

12. Elfwen L, Lagedal R, Nordberg P, et al. Angiografía coronaria directa o subaguda en paro cardíaco extrahospitalario (DISCO): un estudio piloto inicial de un ensayo clínico aleatorizado. Reanimación. 2019;139:253–261.

13. Viana-Tejedor A, Andrea-Riba R, Scardino C, et al. Angiografía coronaria en pacientes sin elevación del segmento ST tras parada cardíaca extrahospitalaria. Ensayo clínico COUPE. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2023;76:94–102.

14. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Angiografía coronaria tras paro cardíaco sin elevación del segmento ST. N Engl J Med. 2019;380:1397–1407.

15. Kragholm K, Lu D, Chiswell K, et al. Mejora de la atención y los resultados de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) con y sin paro cardíaco prehospitalario trasladados por servicios médicos de urgencia: una misión: acelerador de STEMI de Lifeline estudio. J Am Heart Assoc. 2017;6:e005717.

16. Myat A, Song KJ, Rea T. Paro cardíaco extrahospitalario : conceptos actuales. Lancet. 2018;391: 970–979.

17. Kern KB, Lotun K, Patel N, et al. Resultados de los sobrevivientes de un paro cardíaco comatoso con y sin infarto de miocardio con elevación del segmento ST: importancia de la angiografía coronaria. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:1031–1040.

18. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, et al. Tratamiento invasivo del infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico: una declaración científica de la American Heart Association. Circulation. 2021;143:e815–e829.

19. Tamis-Holland JE, Menon V, Johnson NJ, et al. Manejo del laboratorio de cateterismo cardíaco del paciente adulto comatoso con paro cardíaco extrahospitalario : una declaración científica de la Asociación Estadounidense del Corazón Asociación. Circulación. 2024;149:e274–e295.

20. Patterson T, Perkins GD, Perkins A, et al. Traslado acelerado a un centro de paro cardíaco en caso de paro cardíaco extrahospitalario sin elevación del segmento ST (ARREST): un estudio en el Reino Unido Ensayo clínico prospectivo, multicéntrico, paralelo y aleatorizado . Lancet. 2023;402:1329–1337.

21. Adrie C, Cariou A, Mourvillier B, et al. Predicción de la supervivencia con una buena recuperación neurológica al ingreso hospitalario después de una reanimación exitosa de un paciente extrahospitalario Paro cardíaco en el hospital: la escala OHCA. Eur Heart J. 2006;27:2840–2845.

22. Gue YX, Sayers M, Whitby BT, et al. Utilidad de la escala NULL-PLEASE para predecir la supervivencia en caso de paro cardíaco extrahospitalario (OCHA). Am J Med. 2020;133: 1328–1335.

23. Nishikimi M, Ogura T, Nishida K, et al. Validación externa de una clasificación de riesgo en el departamento de emergencias de pacientes con síndrome posparo cardíaco sometidos a control de temperatura específico. Resucitación. 2019;140:135–141.

24. Martinell L, Nielsen N, Herlitz J, et al. Predictores tempranos de mal pronóstico después de un paro cardíaco extrahospitalario . Crit Care. 2017;21:96.

25. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Paro cardiaco . 1998; 2015;66:62–73.

26. Harhash AA, May TL, Hsu CH, et al. Estratificación del riesgo entre los sobrevivientes de un paro cardíaco considerados para una angiografía coronaria. J Am Coll Cardiol. 2021;77:360– 371.

27. Maupain C, Bougouin W, Lamhaut L, et al. Puntuación CAHP (Cardiac Arrest Hospital Prognosis): una herramienta para la estratificación del riesgo después de un paro cardíaco extrahospitalario. Eur Heart J. 2015;37:3222–3228.

28. Bougouin W, Dumas F, Karam N, et al. ¿Debemos realizar una angiografía coronaria inmediata en todos los pacientes? Pacientes tras un paro cardíaco? JACC Cardiovasc Interv. 2018;11:249–256.

29. Lotfi A, Klein LW, Hira RS, et al. Declaración de consenso de expertos de SCAI sobre el paro cardíaco extrahospitalario. Catéter Cardiovasc Interv. 2020;96:844–861.

30. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 Pautas de la ESC para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Eur Heart J. 2023;44:3720–3826.

31. Bavishi C, Trivedi V, Bhatt DL. Metaanálisis de la angiografía coronaria temprana versus tardía o selectiva en pacientes con paro cardíaco extrahospitalario sin infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Am J Cardiol. 2022;175:180–182.

4.1. Terapia de oxígeno

1. Sukumalchantra Y, Levy S, Danzig R, et al. Corrección de la hipoxemia arterial mediante oxigenoterapia en pacientes con infarto agudo de miocardio. Efecto sobre la ventilación y la hemodinámica. Am J Cardiol. 1969;24:838–852.

2. Hofmann R, James SK, Jernberg T, et al. Terapia con oxígeno en caso de sospecha de infarto agudo de miocardio. N Engl J Med. 2017;377:1240–1249.

3. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Aire versus oxígeno en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Circu- lation. 2015;131:2143–2150.

4. Khoshnood A, Carlsson M, Akbarzadeh M, et al. Efecto de la oxigenoterapia sobre la recuperación miocárdica en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST: ensayo aleatorizado SOC-CER. Eur J Emerg Med. 2018;25:78–84.

5. Beasley R, Aldington S, Weatherall M, et al. Terapia con oxígeno en el infarto de miocardio: una perspectiva histórica. JR Soc Med. 2007;100:130–133.

6. Stewart RAH, Jones P, Dicker B, et al. Oxígeno de alto flujo y riesgo de mortalidad en pacientes con Sospecha de síndrome coronario agudo: ensayo cruzado, aleatorizado por grupos y pragmático. BMJ (edición de investigación clínica). 2021;372. n355-n355.

7. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortalidad y morbilidad en adultos con enfermedades agudas tratados con oxigenoterapia liberal versus conservadora (IOTA): una revisión sistemática y metanálisis. Lancet. 2018;391: 1693–1705.

8. Yu Y, Wang J, Wang Q, et al. Saturación de oxígeno al ingreso y mortalidad hospitalaria por cualquier causa en pacientes con infarto agudo de miocardio: datos de la base de datos MIMIC-III . Ann Transl Med. 2020;8:1371.

9. Hofmann R, Witt N, Lagerqvist B, et al. Terapia con oxígeno en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Eur Heart J. 2018;39:2730–2739.

10. James SK, Erlinge D, Herlitz J, et al. Efecto de la terapia con oxígeno en los resultados cardiovasculares en relación con la saturación de oxígeno basal. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13:502–513.

4.2 Analgésicos

1. GISSI-3: efectos del lisinopril y el trinitrato de glicerilo transdérmico solos y juntos sobre la mortalidad a las 6 semanas y la función ventricular después de un infarto agudo de miocardio. Grupo Italiano para el Estudio de la Supervivencia en el Infarto de Miocardio. Lanceta. 1994;343:1115–1122.

2. ISIS-4: un ensayo factorial aleatorizado que evalúa la administración temprana de captopril oral, mononitrato oral y sulfato de magnesio intravenoso en 58.050 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio . Grupo Colaborativo ISIS-4 (Cuarto Estudio Internacional de Supervivencia al Infarto). Lancet. 1995;345:669–685.

3. Shotan A, Brill Z, Matetzky S, et al. Puntuación del dolor: un método para evaluar la terapia antianginosa aguda: comparación de la respuesta a la administración sublingual aguda de un comprimido de dinitrato de isosorbida, un aerosol de dinitrato de isosorbida y un aerosol de nitroglicerina en la angina inestable. Cardiología. 1998;89:163–169.

4. Bosson N, Isakson B, Morgan JA, et al. Seguridad y eficacia de la nitroglicerina de campo en pacientes con sospecha de infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Prehosp Emerg Care. 2019;23:603–611.

5. Parodi G. Alivio del dolor torácico en pacientes con infarto agudo de miocardio. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016;5:277–281.

6. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. Asociación entre el uso de morfina intravenosa y los resultados en los síndromes coronarios agudos : resultados de la Iniciativa de mejora de la calidad CRUSADE. Am Heart J. 2005;149: 1043–1049.

7. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al. La morfina retrasa y atenúa la exposición y la acción del ticagrelor en pacientes con infarto de miocardio: ensayo IMPRESSION aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Revista Española de Cardiología, 2016;37:245–252.

8. Ibrahim K, Shah R, Goli RR, et al. El fentanilo retrasa los efectos de inhibición plaquetaria del ticagrelor oral: informe completo del ensayo clínico aleatorizado PACIFY. Thromb Haemost. 2018;118:1409–1418.

9. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, et al. La morfina reduce las concentraciones y los efectos del clopidogrel: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. J Am Coll Cardiol. 2014;63:630–635.

10. Thomas MR, Morton AC, Hossain R, et al. La morfina retrasa el inicio de la acción del prasugrel en pacientes con

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

Historia previa de infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Hemostasia de la trombosis. 2016;116:96–102.

11. Lapostolle F, van't Hof AW, Hamm CW, et al. Interacción de morfina y ticagrelor en la intervención coronaria percutánea primaria en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST: ATLANTIC-Morphine. Am J Medicamentos cardiovasculares. 2019;19:173–183.

12. Furtado RHM, Nicolau JC, Guo J, et al. Morfina y los resultados cardiovasculares entre los pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST sometidos a angiografía coronaria. J Am Coll Cardiol. 2020;75:289–300.

13. Batchelor R, Liu DH, Bloom J, et al. Asociación de Uso de morfina intravenosa perioperatoria en situaciones clínicas Resultados en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) tratado mediante cirugía coronaria percutánea primaria Intervención: revisión sistemática y metaanálisis. Catéter Cardiovasc Interv. 2020;96:76–88.

14. Lee SW, Kuo N, Hou SK, et al. Efectos de la morfina y el inhibidor de P2Y entre pacientes con síndrome coronario agudo: un metanálisis comparativo estudios. Soy J Emerg Med. 2023;70:119–126.

15. Schmidt M, Lamberts M, Olsen AM, et al. Seguridad cardiovascular de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos distintos de la aspirina: revisión y documento de posición de Grupo de trabajo sobre farmacoterapia cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología. Corazón J. 2016;37:1015–1023.

16. Schjerning Olsen AM, Fosbol EL, Lindhardsen J, et al. Duración del tratamiento con anti- Medicamentos antiinflamatorios y su impacto en el riesgo de muerte y Infarto de miocardio recurrente en pacientes con antecedentes Infarto de miocardio: un estudio de cohorte a nivel nacional. Circulación. 2011;123:2226–2235.

17. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, et al. Riesgo de muerte o reinfarto asociado con el uso de Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 y no selectivos Medicamentos antiinflamatorios no esteroides después de una crisis aguda. Infarto de miocardio. Circulation. 2006;113:2906–2913.

18. Hippisley-Cox J, Coupland C. Riesgo de infarto de miocardio infarto en pacientes que toman inhibidores de la ciclooxigenasa-2 o antiinflamatorios no esteroides convencionales. Medicamentos antidrogas: estudio de casos y controles anidado basado en la población análisis. BMJ. 2005;330:1366.

19. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, et al. Uso de los antiinflamatorios no esteroides: una actualización Para los médicos: una declaración científica de la Asociación Estadounidense de Médicos Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación. 2007;115:1634–1642.

20. Doucet S, Malekianpour M, Theroux P, et al. Ensayo aleatorizado que compara la nitroglicerina intravenosa y Heparina para el tratamiento de la angina inestable secundaria a Reestenosis después de una angioplastia de la arteria coronaria. Circulation. 2000;101:955–961.

21. Karlberg KE, Saldeen T, Wallin R, et al. Intravenoso La nitroglicerina reduce la isquemia en la angina inestable pectoris: un estudio doble ciego controlado con placebo. J Interno Med. 1998;243:25–31.

22. Perez MI, Musini VM, Wright JM. Efecto de la Tratamiento con fármacos antihipertensivos de corta duración y Mortalidad a largo plazo en pacientes con un evento cardiovascular agudo. Cochrane Database Syst Rev. 2009: CD006743.

23. Clones RA, Hutter AM, Emmick JT, et al. Hora evolución de la interacción entre tadalafil y ni- trata. J Am Coll Cardiol. 2003;42:1855–1860.

24. Parker JD, Bart BA, Webb DJ, et al. Seguridad de Nitroglicerina intravenosa después de la administración de citrato de sildenafil a hombres con enfermedad de la arteria coronaria: un Ensayo doble ciego, controlado con placebo, aleatorizado y cruzado. Crit Care Med. 2007;35:1863–1868.

25. Swearingen D, Nehra A, Morelos S, et al. Efecto hemodinámico del avanafilo y el trinitrato de glicerilo coadministración. Contexto de los fármacos. 2013;2013:212248.

4.3.1. Aspirina

1. Colaboración de investigadores en ensayos antitrombóticos. Metanálisis colaborativo de ensayos aleatorizados de terapia antiplaquetaria para la prevención de la muerte, infarto de miocardio Infarto y accidente cerebrovascular en pacientes de alto riesgo. BMJ. 2002;324:71–86.

2. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al, Anti- Colaboración de investigadores de rombotic. Aspirina en la primaria y prevención secundaria de enfermedades vasculares: metanálisis colaborativo de datos de participantes individuales a partir de ensayos aleatorios. Lancet. 2009;373:1849–1860.

3. Grupo colaborativo ISIS-2 (Segundo estudio internacional de supervivencia al infarto). Ensayo aleatorizado de estreptoquinasa intravenosa, aspirina oral, ambas o ninguna. Entre 17.187 casos sospechosos de infarto agudo de miocardio Infarto: ISIS-2. Lancet. 1988;2:349–360.

4. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, et al. Actualidad Investigadores de Oasis. Comparación de dosis de clopidogrel y aspirina en síndromes coronarios agudos. N Engl J Med. 2010;363:930–942.

5. Jones WS, Mulder H, Wruck LM, et al. Comparativo Eficacia de la dosificación de aspirina en enfermedades cardiovasculares . N Engl J Med. 2021;384:1981–1990.

6. Colaboración de los investigadores en ensayos de fármacos antiplaquetarios. Resumen de ensayos aleatorios sobre terapia antiplaquetaria: Prevención de la muerte, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular por terapia antiplaquetaria prolongada en diversas categorías de pacientes. BMJ. 1994;308:81–106.

7. Gollapudi RR, Teirstein PS, Stevenson DD, Simon RA. Sensibilidad a la aspirina: implicaciones para los pacientes con enfermedad de la arteria coronaria. JAMA. 2004;292:3017–3023.

8. Cortellini G, Raiteri A, Galli M, et al. Ácido acetilsalicílico Desensibilización o provocación ácida en pacientes sensibles con enfermedad cardiovascular. J Thromb Thrombolysis. 2023;55:762–769.

[Artículo gratuito de PMC] [PubMed] 9. Chopra AM, Ten-Villanueva P, Cordoba-Soriano JG. et al. Metaanálisis de la desensibilización al ácido acetilsalicílico en pacientes con síndrome coronario agudo. Am J Cardiol. 2019;124:14–19.

10. Patrono C, García Rodríguez LA, Landolfi R, et al. Aspirina en dosis bajas para la prevención de la aterotrombosis. N Engl J Med. 2005;353:2373–2383.

11. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al. Tica-grelor comparado con clopidogrel por región geográfica en el estudio Inhibición plaquetaria y resultados del paciente (PLATO) ensayo. Circulación. 2011;124:544–554.

4.3.2. Inhibidores orales del P2Y12 durante la hospitalización

1. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Efectos del clopidogrel además de la aspirina en pacientes con enfermedad renal aguda. síndromes coronarios sin elevación del segmento ST. N Engl J Med. 2001;345:494–502.

2. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Adición de clopidogrel a aspirina y terapia fibrinolítica para infarto de miocardio con elevación del segmento ST. N Engl J Med. 2005;352:1179–1189.

3. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Adición de clopidogrel a la aspirina en 45.852 pacientes con enfermedad renal aguda. Infarto de miocardio: estudio aleatorizado y controlado con placebo ensayo. Lancet. 2005;366:1607–1621.

4. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel en pacientes con enfermedad renal aguda síndromes coronarios. N Engl J Med. 2007;357:2001–2015.

5. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda síndromes. N Engl J Med. 2009;361:1045–1057.

6. Cannon CP, Harrington RA, James S, et al. Comparación de ticagrelor con clopidogrel en pacientes con una Estrategia invasiva planificada para los síndromes coronarios agudos (PLATO): un estudio aleatorizado doble ciego. Revista de la Sociedad Española de Oncología. 2010;375:283–293.

7. James SK, Roe MT, Cannon CP y otros. Ticagrelor versus clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda Síndromes destinados a un tratamiento no invasivo: subestudio del ensayo prospectivo aleatorizado sobre inhibición de plaquetas y resultados de los pacientes (PLATO). BMJ. 2011;342:d3527.

8. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Efectos del tratamiento previo con clopidogrel y aspirina seguido de Terapia a largo plazo en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea: el estudio PCI-CURE. Revista de la Sociedad Española de Oncología. 2001;358:527–533.

9. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel comparado con clopidogrel en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea por infarto de miocardio con elevación del segmento ST (TRITON-TIMI 38): Ensayo controlado aleatorio, doble ciego. Lancet. 2009;373:723–731.

10. Steg PG, James S, Harrington RA, et al. Ticagrelor versus clopidogrel en pacientes con elevación aguda del segmento ST síndromes coronarios destinados a reperfusión con Intervención coronaria percutánea primaria: una plaqueta Análisis de subgrupos del ensayo PLATO (Inhibición y resultados del paciente). Circulation. 2010;122:2131–2141.

11. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Efecto de Pretratamiento con clopidogrel antes de la intervención coronaria percutánea en pacientes con elevación del segmento ST Infarto de miocardio tratado con fibrinolíticos: el Estudio PCI-CLARITY. JAMA. 2005;294:1224–1232.

12. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria Revascularización: un informe del Colegio Americano de Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

13. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ Guía ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria crónica: una Informe de la Asociación Estadounidense del Corazón/American Heart Association Comité Conjunto de la Facultad de Cardiología sobre Enfermedades Clínicas Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2023;82:833–955.

14. O'Donoghue M, Wiviott SD. Respuesta al clopidogrel Variabilidad y terapias futuras: clopidogrel: ¿se puede... ¿Talla única? Circulación. 2006;114:e600–e606.

[PubMed] 15. Gurbel PA, Bliden KP, Hiatt BL, O'Connor CM. Clopidogrel para la colocación de stents coronarios: variabilidad de la respuesta, Resistencia a los medicamentos y efecto del pretratamiento Reactividad plaquetaria. Circulation. 2003;107:2908–2913.

16. Mega JL, Close SL, Wiviott SD, et al. Citocromo Polimorfismos p-450 y respuesta al clopidogrel. N Engl J Med. 2009;360:354–362.

Machine Translated by Google

17. Simon T, Verstuyft C, Mary-Krause M, et al. Genética
Determinantes de la respuesta al clopidogrel y eventos
cardiovasculares. N Engl J Med. 2009;360:363–375.

18. Fox KA, Mehta SR, Peters R, et al. Beneficios y
Riesgos de la combinación de clopidogrel y aspirina en
Pacientes sometidos a revascularización quirúrgica por síndrome
coronario agudo sin elevación del segmento ST: el clopidogrel en la
angina inestable para prevenir la recurrencia de la enfermedad isquémica
Ensayo de eventos (CURE). Circulación. 2004;110:1202–1208.

19. Held J, Asenblad N, Bassand JP, et al. Ticagrelor
versus clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda
Síndromes que se presentan durante la cirugía de bypass de la arteria coronaria:
resultados del estudio PLATO (Inhibición plaquetaria y evaluación del paciente)
Ensayo de resultados). J Am Coll Cardiol. 2011;57:672–684.

20. Smith PK, Goodnough LT, Levy JH, et al. Mortalidad
beneficio con prasugrel en el estudio coronario TRITON-TIMI 38
Cohorte de injerto de derivación arterial: análisis de datos
retrospectivos ajustados al riesgo. J Am Coll Cardiol. 2012;60:388–
396.

21. Zhao Q, Zhu Y, Xu Z, et al. Efecto de ticagrelor más
aspirina, ticagrelor solo o aspirina sola en safena
Permeabilidad del injerto venoso 1 año después del bypass de la arteria coronaria
Injerto: un ensayo clínico aleatorizado. JAMA. 2018;319:
1677–1686.

22. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, et al. Ticagrelor o
prasugrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda.
síndromes. N Engl J Med. 2019;381:1524–1534.

23. Gimbel M, Kaderdan K, Willemsen L, et al. Clopidogrel versus
ticagrelor o prasugrel en pacientes de edad avanzada
70 años o más con síndrome coronario agudo sin elevación del
segmento ST (POPular AGE): ensayo aleatorizado, abierto y de no
inferioridad. Lancet. 2020;395:1374–
1381.

24. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretratamiento con
prasugrel en pacientes sin elevación del segmento ST
Síndromes coronarios agudos. N Engl J Med. 2013;369:
999–1010.

25. Montalescot G, Van't Hof AW, Lapostolle F, et al.
Ticagrelor prehospitalario en la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2014;371:1016–
1027.

26. Rohla M, Ye SX, Shibutani H, et al. Pretratamiento
con inhibidores de P2Y(12) en la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: perspectivas del registro Bern-PCI .
JACC Cardiovasc Interv. 2024;17:17–28.

27. Bellemain-Appaix A, O'Connor SA, Silvain J, et al.
Asociación del pretratamiento con clopidogrel con mortalidad ,
eventos cardiovasculares y sangrado mayor entre
Pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea : una
revisión sistemática y metanálisis. JAMA.
2012;308:2507–2516.

28. Berwanger O, Nicolau JC, Carvalho AC, et al. Ticagrelor vs
clopidogrel después de terapia fibrinolítica en pacientes
con infarto de miocardio con elevación del segmento ST: un estudio aleatorizado
ensayo clínico. JAMA Cardiol. 2018;3:391–399.

4.3.3 Inhibición intravenosa del receptor P2Y12

1. Bhatt DL, Lincoff AM, Gibson CM, et al. Intravenosa
Bloqueo plaquetario con cangrelor durante la ICP. N Engl J
Con. 2009;361:2330–2341.

2. Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW, et al. Efecto de
Inhibición plaquetaria con cangrelor durante la ICP en
eventos isquémicos. N Engl J Med. 2013;368:1303–1313.

3. Harrington RA, Stone GW, McNulty S, et al. Plaquetas
inhibición con cangrelor en pacientes sometidos a ICP.
N Engl J Med. 2009;361:2318–2329.

4. Steg PG, Bhatt DL, Hamm CW, et al. Efecto del cangrelor en los
resultados periprocedimentales en la cirugía percutánea.
Intervenciones coronarias: un análisis agrupado de datos a nivel de
pacientes. Lancet. 2013;382:1981–1992.

5. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre
pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

6. Akers WS, Oh JJ, Oestreich JH, et al. Farmacocinética y
farmacodinamia de un bolo y una infusión.
de cangrelor: un receptor P2Y12 parenteral directo
antagonista. J Clin Pharmacol. 2010;50:27–35.

7. Angiolillo DJ, Firstenberg MS, Price MJ, et al.
Terapia antiplaquetaria puente con cangrelor en pacientes sometidos
a cirugía cardíaca: estudio aleatorizado
ensayo controlado. JAMA. 2012;307:265–274.

8. FDA. Información de prescripción de cangrelor para uso
intravenoso. Consultado el 5 de octubre de 2023. https://www.
accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2019/204958
s002lbl.pdf

4.3.4. Inhibidores intravenosos de la glucoproteína IIb/IIIa

1. Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B, et al.
Abciximab intracoronario y trombectomía por aspiración
En pacientes con infarto de miocardio anterior grande:
El ensayo aleatorizado INFUSE-AMI. JAMA. 2012;307:
1817–1826.

2. Thiele H, Wöhrle J, Hambrecht R, et al. Abciximab en bolo
intracoronario versus intravenoso durante
Intervención coronaria percutánea primaria en pacientes con infarto
agudo de miocardio con elevación del segmento ST: una
ensayo aleatorizado. Lancet. 2012;379:923–931.

3. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al. Comparación de
Angioplastia con colocación de stent, con o sin abciximab,
en el infarto agudo de miocardio. N Engl J Med.
2002;346:957–966.

4. Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. Temprano versus
Eptifibatide provisional y retardada en la enfermedad coronaria aguda
síndromes. N Engl J Med. 2009;360:2176–2190.

5. Castrati A, Neumann FJ, Schulz S, et al. Abciximab
y heparina versus bivalirudina para pacientes sin elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2011;365:1980–
1989.

6. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

7. Zhao XQ, Theroux P, Snapinn SM, Sax FL. Trombo intracoronario
y glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa
bloqueo del receptor con tirofibán en la angina inestable o
Infarto de miocardio sin onda Q. Resultados angiográficos del
ensayo PRISM-PLUS (inhibición del receptor plaquetario para el
tratamiento del síndrome isquémico en
pacientes limitados por signos y síntomas inestables).
Investigadores de PRISM-PLUS. Circulación. 1999;100:
1609–1615.

8. Ohlmann P, Reydel P, Jacquemin L, et al. Abciximab
prehospitalario en el infarto de miocardio con elevación del
segmento ST: resultados de un estudio aleatorizado, doble ciego.
Estudio MISTRAL. Circ Cardiovasc Interv. 2012;5:69.

9. Bertrand OF, Larose É, Bagur R, et al. Un estudio aleatorizado
Estudio doble ciego controlado con placebo que compara
Abciximab intracoronario versus intravenoso en pacientes
con infarto de miocardio con elevación del segmento ST sometido a
Intervención coronaria percutánea de rescate transradial
después de una trombolisis fallida. Am J Cardiol. 2018;122:47–
53.

10. Sanati HR, Zahedmehr A, Firouzi A, et al. Eptifibatide
intracoronario versus intravenoso durante
Intervención coronaria percutánea para el infarto agudo de miocardio
con elevación del segmento ST; un ensayo controlado aleatorizado.
Cardiovasc Interv Ther. 2017;32:
351–357.

11. Castrati A, Mehilli J, Neumann FJ, et al. Abciximab
en pacientes con síndromes coronarios agudos sometidos a
Intervención coronaria percutánea después de clopidogrel
Pretratamiento: el ensayo aleatorizado ISAR-REACT 2.
GENTE. 2006;295:1531–1538.

4.4 Anticoagulación parenteral

1. Riesgo de infarto de miocardio y muerte durante
Tratamiento con aspirina en dosis bajas y vía intravenosa.
heparina en hombres con enfermedad coronaria inestable.
El Grupo RISC. Lancet. 1990;336:827–830.

2. Cohen M, Adams PC, Parry G, et al. Combinación
Terapia antitrombótica en la angina de reposo inestable y
Infarto sin onda Q en usuarios no previos de aspirina.
Análisis de los puntos finales primarios del ensayo ATACS.
Grupo de investigación sobre terapia antitrombótica en síndromes
coronarios agudos. Circulation. 1994;89:81–
88.

3. Oler A, Whooley MA, Oler J, Grady D. Agregar heparina a la
aspirina reduce la incidencia de infarto de miocardio.
Infarto y muerte en pacientes con angina inestable.
Un metaanálisis. JAMA. 1996;276:811–815.

4. Theroux P, Ouimet H, McCans J, et al. Aspirina,
heparina o ambas para tratar la angina inestable aguda. N Engl
Revista Médica. 1988;319:1105–1111.

5. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Quinta Organización
para Evaluar Estrategias en la Enfermedad Isquémica Aguda
Investigadores de síndromes. Comparación de fondaparinux
y enoxaparina en síndromes coronarios agudos. N Engl J
Con. 2006;354:1464–1476.

6. Steg PG, Jolly SS, Mehta SR, et al. Juicio sobre el futuro de Oasis
Grupo. Dosis baja vs. dosis estándar no fraccionada
Heparina para intervención coronaria percutánea en
Síndromes coronarios agudos tratados con fondaparinux:
el ensayo aleatorizado FUTURA/OASIS-8. JAMA.
2010;304:1339–1349.

7. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, et al. Eficacia
y seguridad de la heparina de bajo peso molecular
Enoxaparina en comparación con heparina no fraccionada
A lo largo del espectro del síndrome coronario agudo: un metanálisis.
Eur Heart J. 2007;28:2077–2086.

8. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparina frente a
heparina no fraccionada en pacientes de alto riesgo
con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST
tratados con una intervención invasiva temprana
Estrategia: resultados primarios del estudio aleatorizado SYNERGY
ensayo. JAMA. 2004;292:45–54.

9. Antman EM, Louwerenburg HW, Baars HF, et al.
Enoxaparina como terapia antitrombina adyuvante para el infarto de
miocardio con elevación del segmento ST: resultados del ensayo
ENTIRE-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 23.
Circulación. 2002;105:1642–1649.

10. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al.
Enoxaparina versus heparina no fraccionada con fibrinólisis para el
infarto de miocardio con elevación del segmento ST. N Engl J
Con. 2006;354:1477–1488.

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

11. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al.
Una comparación de la heparina de bajo peso molecular con
Heparina no fraccionada para la arteria coronaria inestable
Grupo de estudio sobre eficacia y seguridad de la enoxaparina
subcutánea en eventos coronarios sin onda Q.
N Engl J Med. 1997;337:447–452.

12. Granger CB, Miller JM, Bovill EG, et al. Rebote
aumento de la generación y actividad de trombina después
Suspensión de la heparina intravenosa en pacientes con enfermedad aguda
Síndromes coronarios. Circulación. 1995;91:1929–1935.

13. Bahit MC, Topol EJ, Califf RM, et al. Reactivación de
Eventos isquémicos en síndromes coronarios agudos: resultados
de GUSTO-IIb. Uso global de estrategias para abrir
Arterias ocluidas en síndromes coronarios agudos. J Am
Revista de Cardiología, 2001;37:1001–1007.

14. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al.
Bivalirudina durante la ICP primaria en el infarto agudo de miocardio
infarto. N Engl J Med. 2008;358:2218–2230.

15. Li Y, Liang Z, Qin L, et al. Bivalirudina más una infusión de dosis
alta versus monoterapia con heparina en pacientes
con infarto de miocardio con elevación del segmento ST sometidos
a intervención coronaria percutánea primaria:
un ensayo aleatorio. Lancet. 2022;400:1847–1857.

16. Cavender MA, Sabatine MS. Bivalirudina versus
Heparina en pacientes que van a ser sometidos a cirugía coronaria percutánea
intervención: un metaanálisis de estudios controlados aleatorios
ensayos. Lancet. 2014;384:599–606.

17. Bangalore S, Toklu B, Kotwal A, et al. Terapia anticoagulante
durante la cirugía coronaria percutánea primaria.
Intervención para el infarto agudo de miocardio: un metaanálisis de
ensayos aleatorizados en la era de los stents y
Inhibidores de P2Y12. BMJ (en línea). 2014;349.

18. Steg PG, del Tribunal A, Hamm CW, et al. Bivalirudina
Se inició durante el transporte de emergencia para PCI primaria.
N Engl J Med. 2013;369:2207–2217.

19. Han Y, Guo J, Zheng Y, et al. Bivalirudin vs heparin
con o sin tirofibán durante la cirugía percutánea primaria
Intervención coronaria en el infarto agudo de miocardio:
El ensayo clínico aleatorizado BRIGHT. JAMA. 2015;313:
1336–1346.

20. Stone GW, White HD, Ohman EM, et al. Bivalirudina
en pacientes con síndromes coronarios agudos sometidos a
Intervención coronaria percutánea: un análisis de subgrupos del
ensayo ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention
Triage strategy). Lancet.
2007;369:907–919.

21. Castrati A, Neumann FJ, Schulz S, et al. Abciximab
y heparina versus bivalirudina para pacientes sin elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2011;365:1980–
1989.

22. Kheiri B, Rao SV, Osman M, et al. Metaanálisis de
Bivalirudina versus heparina en intervenciones coronarias
transradiales. Catheter Cardiovasc Interv. 2020;96:
1240–1248.

23. Bikdeli B, Erlinge D, Valgimigli M, et al. Bivalirudina
versus heparina durante la ICP en NSTEMI: paciente individual
metaanálisis de datos de grandes ensayos aleatorios. Circu-
lación. 2023;148:1207–1219.

24. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al. Enoxaparina intravenosa
o heparina no fraccionada en la intervención coronaria percutánea
primaria para el infarto de miocardio con elevación del segmento ST: la
Ensayo ATOLL abierto y aleatorizado. Lancet. 2011;378:
693–703.

25. Collet JP, Huber K, Cohen M, et al. Una comparación directa
Comparación de enoxaparina intravenosa con no fraccionada
Heparina en la intervención coronaria percutánea primaria
(del ensayo ATOLL). Am J Cardiol. 2013;112:1367–
1372.

26. Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, et al. Eficacia
y seguridad de la enoxaparina frente a la heparina no fraccionada
Durante la intervención coronaria percutánea: sistemática
Revisión y metaanálisis. BMJ. 2012;344:e553.

[PubMed] 27. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Efectos de
fondaparinux sobre mortalidad y reinfarto en pacientes
con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST : el
ensayo aleatorizado OASIS-6. JAMA. 2006;295:
1519–1530.

28. Ross AM, Molhoek P, Lundergan C, et al. Comparación aleatoria
de enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular, con heparina
no fraccionada como complemento del activador tisular del
plasminógeno recombinante.
Trombólisis y aspirina: segundo ensayo con heparina y
Terapia de reperfusión con aspirina (HART II). Circulación.
2001;104:648–652.

29. Eficacia y seguridad de la tenecteplasa en combinación
con enoxaparina, abciximab o heparina no fraccionada:
El ensayo aleatorizado ASSENT-3 en infarto agudo de miocardio
infarto. Lancet. 2001;358:605–613.

30. Peters RJ, Joyner C, Bassand JP, et al. El papel de
fondaparinux como complemento a la terapia trombolítica en
Infarto agudo de miocardio: un análisis de subgrupos
Ensayo OASIS-6. Eur Heart J. 2008;29:324–331.

31. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

[PubMed] 32. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Cuarta
Definición Universal de Infarto de Miocardio (2018). Yo soy
Revista de Cardiología 2018;72:2231–2264.

33. Zeymer U, Rao SV, Montalescot G. Anticoagulación
en intervención coronaria. Eur Heart J. 2016;37:3376–
3385.

34. Mahaffey KW, Lewis BE, Wildermann NM, et al.
La terapia anticoagulante con bivalirudina para ayudar en
Estudio sobre el rendimiento de la intervención coronaria percutánea
en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina (ATBAT):
resultados principales. J Invasive Cardiol.
2003;15:611–616.

35. Lewis BE, Matthai WH Jr, Cohen M, et al. Anticoagulación con
argatrobán durante la cirugía coronaria percutánea.
Intervención en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina .
Catheter Cardiovasc Interv. 2002;57:177–
184.

36. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, et al.
Heparina no fraccionada y de bajo peso molecular
Heparina en el síndrome coronario agudo sin ST
Elevación: un metaanálisis. Lancet. 2000;355:1936–
1942.

37. Ducrocq G, Jolly S, Mehta SR, et al. Activado
Tiempo de coagulación y resultados durante la intervención coronaria
percutánea para pacientes sin elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: perspectivas del proyecto FUTURA/
Ensayo OASIS-8. Circ Cardiovasc Interv. 2015;8:e002044.

38. James S, Koul S, Andersson J, et al. Bivalirudina
versus monoterapia con heparina en pacientes con elevación del segmento ST
infarto de miocardio. Circ Cardiovasc Interv. 2021;14:
e008969.

39. Wang ZD, Chen YX, Liu M, et al. Seguridad de bivalirudin
combinada con ticagrelor en la ICP de emergencia en
Pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación aguda del segmento ST
infarto. Clin Appl Thromb Hemost. 2022;28:
10760296221077973.

40. Navarese EP, Schulze V, Andreotti F, et al.
Metaanálisis exhaustivo de la seguridad y eficacia de
Bivalirudina versus heparina con o sin tratamiento de rutina
Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en pacientes con enfermedad aguda
síndrome coronario. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:
201–213.

41. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudina
para pacientes con síndromes coronarios agudos. N Engl J
Con. 2006;355:2203–2216.

42. Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, et al. Bivalirudina
o heparina no fraccionada en síndromes coronarios agudos . N Engl
J Med. 2015;373:997–1009.

43. Un ensayo aleatorizado internacional que compara cuatro
Estrategias trombolíticas para el infarto agudo de miocardio . N Engl
J Med. 1993;329:673–682.

44. Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, et al. La enoxaparina es
superior a la heparina no fraccionada en pacientes
con infarto de miocardio con elevación del segmento ST sometido a
fibrinólisis independientemente de la elección del fármaco lítico: una
Análisis de ExTRACT-TIMI 25. Eur Heart J. 2007;28:1566–
1573.

45. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, et al.
Heparina no fraccionada y de bajo peso molecular como
Adyuvantes a la trombolisis en pacientes tratados con aspirina
con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: un
metaanálisis de los ensayos aleatorizados. Circulación.
2005;112:3855–3867.

4.5. Manejo de lípidos

1. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Efectos de la
atorvastatina en eventos isquémicos recurrentes tempranos
En los síndromes coronarios agudos: el estudio MIRACL: una
ensayo controlado aleatorio. JAMA. 2001;285:1711–
1718.

2. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Temprano
Estrategia intensiva frente a conservadora retardada con simvastatina
en pacientes con síndromes coronarios agudos: fase
Z del ensayo de la A a la Z. JAMA. 2004;292:1307–1316.

3. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Reducción intensiva
versus moderada de lípidos con estatinas después
Síndromes coronarios agudos. N Engl J Med. 2004;350:
1495–1504.

4. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Eficacia
y seguridad de una reducción más intensiva del colesterol LDL: un
metanálisis de datos de 170 000 participantes en 26 ensayos
aleatorios. Lancet. 2010;376:1670–
1681.

5. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimiba añadida a
la terapia con estatinas después de una enfermedad coronaria aguda.
síndromes. N Engl J Med. 2015;372:2387–2397.

6. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab
y resultados cardiovasculares después de una enfermedad coronaria aguda
síndrome. N Engl J Med. 2018;379:2097–2107.

7. Sabatine MS, Giugliano RP, Pedersen TR. Evolocumab en
pacientes con enfermedad cardiovascular. N Engl J
Con. 2017;377:787–788.

8. Moriarty PM, Thompson PD, Cannon CP, et al. Eficacia y seguridad
de alirocumab frente a ezetimiba en pacientes intolerantes a las
estatinas, con un grupo de reexposición a estatinas:
Ensayo aleatorio ODYSSEY ALTERNATIVE. J Clin Lipidol.
2015;9:758–769.

9. Nissen SE, Stroes E, Dent-Acosta RE, et al. Eficacia
y tolerabilidad de evolocumab vs ezetimiba en pacientes

Machine Translated by Google

con intolerancia a las estatinas relacionada con los músculos: el GAUSS-3 ensayo clínico aleatorizado. JAMA. 2016;315:1580–1590.

10. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, et al. Ácido bempedoico y resultados cardiovasculares en pacientes intolerantes a las estatinas. N Engl J Med. 2023;388:1353– 1364.

11. Giugliano RP, Pedersen TR, Park JG, et al. Eficacia clínica y seguridad de lograr concentraciones muy bajas de colesterol LDL con el inhibidor de PCSK9 evolocumab: un análisis secundario preespecificado del ensayo FOURIER. Lancet. 2017;390:1962–1971.

12. Schwartz GG, Gabriel Steg P, Bhatt DL, et al. Eficacia clínica y seguridad de alirocumab después del síndrome coronario agudo según el nivel alcanzado de colesterol de lipoproteína de baja densidad: un análisis de puntuación de propensión coincidente del ensayo ODYSSEY OUTCOMES. Circulación. 2021;143:1109–1122.

13. Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA, et al. ¿Pueden los niveles bajos de ¿Puede la lipoproteína de baja densidad ser demasiado baja? La seguridad y eficacia de lograr niveles muy bajos de lipoproteína de baja densidad con terapia intensiva con estatinas: un substudio PROVE IT-TIMI 22. Revista de Cardiología, 2005;46:1411–1416.

14. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ ACC/ACCP/ ASPC/NLA/PCNA directriz para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria crónica: un informe del Comité conjunto de la Asociación Estadounidense del Corazón/Colegio Estadounidense de Cardiología sobre directrices de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2023;82:833–955.

15. Ulvenstam A, Graipe A, Irewall AL, et al. Incidencia y predictores de resultados cardiovasculares después del síndrome coronario agudo en un estudio de cohorte de base poblacional . Sci Rep. 2023;13:3447.

16. Steen DL, Khan I, Andrade K, et al. Tasas de eventos y factores de riesgo de eventos cardiovasculares recurrentes y mortalidad en una población contemporánea con síndrome coronario postagudo que representa a 239.234 pacientes durante 2005 a 2018 en los Estados Unidos. J Am Heart Assoc. 2022;11:e022198.

17. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Cholesterol Treatment Trialists Collaboration. Eficacia y seguridad de una reducción más intensiva del colesterol LDL: un metanálisis de datos de 170.000 participantes en 26 ensayos aleatorizados. Lancet. 2010;376:1670–1681.

18. Barth JH, Jackson BM, Farrin AJ, et al. Cambio en los lípidos séricos después de síndromes coronarios agudos: análisis secundario de los datos del estudio SPACE ROCKET y una revisión comparativa de la literatura. Clin Chem. 2010;56: 1592–1598.

19. Murphy SA, Cannon CP, Wiviott SD, et al. Efecto de la terapia intensiva para reducir los lípidos en la mortalidad después del síndrome coronario agudo (un análisis a nivel de paciente de los ensayos Aggrastat to Zocor and Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22). Am J Cardiol. 2007;100:1047–1051.

20. Gencer B, Mach F, Murphy SA, et al. Eficacia de evolocumab en los resultados cardiovasculares en pacientes con infarto de miocardio reciente: un análisis secundario preespecificado del ensayo FOURIER. JAMA Cardiol. 2020;5:952–957.

21. Chiang CE, Schwartz GG, Elbez Y, et al. Alirocumab y resultados cardiovasculares en pacientes con infarto de miocardio previo : subanálisis preespecificado de ODYSSEY OUTCOMES. Can J Cardiol. 2022;38:1542– 1549.

22. Koskinas KC, Windecker S, Pedrazzini G, et al. Evolocumab para la reducción temprana de los niveles de colesterol LDL en pacientes con síndromes coronarios agudos (EVOPACS). J Am Coll Cardiol. 2019;74:2452–2462.

23. Leucker TM, Blaha MJ, Jones SR, et al. Efecto del evolocumab sobre las lipoproteínas aterogénicas durante el período periinfarto y postinfarto temprano: un ensayo aleatorizado y controlado con placebo. Circulation. 2020;142: 419–421.

24. Nicholls SJ, Kataoka Y, Nissen SE, et al. Efecto de evolocumab sobre el fenotipo y la carga de placa coronaria en pacientes tratados con estatinas después de un infarto de miocardio . JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15:1308–1321.

25. Raber L, Ueki Y, Otsuka T, et al. Efecto del alirocumab añadido a la terapia con estatinas de alta intensidad sobre la aterosclerosis coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio: ensayo clínico aleatorizado PACMAN-AMI . JAMA. 2022;327:1771–1781.

26. Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. Dos ensayos de fase 3 de inclisiran en pacientes con colesterol LDL elevado. N Engl J Med. 2020;382:1507–1519.

27. Bytyci I, Penson PE, Mikhailidis DP, et al. Prevalencia de intolerancia a las estatinas: un metanálisis. Eur Heart J. 2022;43:3213–3223.

28. Cheeley MK, Saseen JJ, Agarwala A, et al. Declaración científica de la NLA sobre la intolerancia a las estatinas: una nueva definición Introducción y consideraciones clave para la reducción del riesgo de ASCVD en pacientes intolerantes a las estatinas. J Clin Lipidol. 2022;16: 361–375.

29. Ray KK, Bays HE, Catapano AL, et al. Seguridad y eficacia del ácido bempedoico para reducir el colesterol LDL. N Engl J Med. 2019;380:1022–1032.

30. Goldberg AC, Leiter LA, Stroes ESG, et al. Efecto del ácido bempedoico frente a placebo añadido a las estatinas máximas toleradas sobre el colesterol de lipoproteínas de baja densidad en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular: el ensayo clínico aleatorizado CLEAR Wisdom. JAMA. 2019;322:1780–1788.

31. Ballantyne CM, Laufs U, Ray KK, et al. Combinación de dosis fija de ácido bempedoico más ezetimiba en pacientes con hipercolesterolemia y alto riesgo de ECV tratados con terapia con estatinas máximamente tolerada. Eur J Prev Cardiol. 2020;27:593–603.

32. Oyama K, Giugliano RP, Blazing MA, et al. Colesterol de lipoproteína de baja densidad basal y resultados clínicos de la combinación de ezetimiba con terapia con estatinas en IMPROVE-IT. J Am Coll Cardiol. 2021;78:1499–1507.

33. O'Donoghue ML, Giugliano RP, Wiviott SD, et al. Evolocumab a largo plazo en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida. Circulation. 2022;146:1109–1119.

34. Giugliano RP, Cannon CP, Blazing MA, et al. Beneficio de agregar ezetimiba a la terapia con estatinas sobre los resultados cardiovasculares y la seguridad en pacientes con y sin diabetes mellitus: resultados de IMPROVE-IT (Ensayo internacional de reducción mejorada de resultados: eficacia de Vytorin). Circulation. 2018;137:1571–1582.

35. Bohula EA, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Estratificación del riesgo aterotrombótico y ezetimiba para la prevención secundaria. J Am Coll Cardiol. 2017;69:911–921.

36. Oliver W, Giugliano RP. Beneficio de la combinación ezetimiba/ simvastatina en poblaciones de alto riesgo: lecciones del ensayo IMPROVE-IT. Curr Atheroscler Rep. 2023;25:85–93.

37. Sabatine MS, De Ferrari GM, Giugliano RP, et al. Beneficio clínico del evolocumab según gravedad y extensión de la enfermedad arterial coronaria: análisis de FOURIER. Circulación. 2018;138:756–766.

38. Bonaca MP, Nault P, Giugliano RP, et al. Reducción del colesterol de lipoproteínas de baja densidad con evolocumab y resultados en pacientes con enfermedad arterial periférica: perspectivas del ensayo FOURIER (Further Car- Investigación de resultados vasculares con inhibición de PCSK9 en sujetos con riesgo elevado). Circulación. 2018;137: 338–350.

39. Jukema JW, Szarek M, Zijlstra LE, et al. Alirocumab en pacientes con enfermedad polivascular y síndrome coronario agudo reciente: ensayo ODYSSEY OUTCOMES. J Am Coll Cardiol. 2019;74:1167–1176.

40. Roe MT, Li QH, Bhatt DL, et al. Categorización del riesgo utilizando las nuevas pautas del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón para el manejo del colesterol y su relación con el tratamiento con alirocumab después de síndromes coronarios agudos. Circulation. 2019;140:1578–1589.

41. Marston NA, Oyama K, Jarolim P, et al. Combinación de troponina de alta sensibilidad con las pautas de colesterol de la American Heart Association/American College of Cardiology para guiar la terapia con evolocumab. Circulation. 2021;144:249–251.

42. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ ACC/ AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/ NLA/PCNA directriz sobre el manejo del colesterol en sangre: un informe del Grupo de trabajo sobre directrices de práctica clínica del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón . J Am Coll Cardiol. 2019;73: e285–e350.

4.6 Terapia con betabloqueantes

1. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Metoprolol intravenoso y luego oral temprano en 45.852 pacientes con infarto agudo de miocardio: ensayo aleatorizado controlado con placebo . Lancet. 2005;366:1622–1632.

2. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, et al. Betabloqueo inmediato versus diferido después de la terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo de miocardio. Resultados del estudio de trombolisis en el infarto de miocardio (TIMI) II-B. Circulation. 1991;83:422–437.

3. Freemantle N, Cleland J, Young P, et al. Bloqueo beta después de un infarto de miocardio: revisión sistemática y análisis de metarregresión. BMJ. 1999;318:1730–1737.

4. de Peuter OR, Lussana F, Peters RJ, et al. Una revisión sistemática de betabloqueantes selectivos y no selectivos para la prevención de eventos vasculares en pacientes con síndrome coronario agudo o insuficiencia cardíaca. Revista de Medicina Jurídica y Social. 2009;67:284–294.

5. Dahl Aarvik M, Sandven I, Dondo TB, et al. Efecto del tratamiento con betabloqueantes orales sobre la mortalidad en pacientes postinfarto de miocardio contemporáneo: una revisión sistemática y metanálisis. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019;5:12–20.

6. Kontos MC, Diercks DB, Ho PM, et al. Tratamiento y resultados en pacientes con infarto de miocardio tratados con terapia aguda con betabloqueantes: resultados del NCDR del Colegio Americano de Cardiología. Am Heart J. 2011;161:864–870.

7. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, et al. Betabloqueantes después de un infarto de miocardio y fracción de eyección preservada. N Engl J Med. 2024;390:1372–1381.

8. Watanabe H, Ozasa N, Morimoto T, et al. Uso a largo plazo de carvedilol en pacientes con elevación del segmento ST

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

Infarto de miocardio tratado con intervención coronaria percutánea primaria. PLoS One. 2018;13: e0199347.

9. Roolvink V, Ibanez B, Ottervanger JP, et al. Temprano Betabloqueantes intravenosos en pacientes con segmento ST Infarto de miocardio con elevación antes de la intervención coronaria percutánea primaria. J Am Coll Cardiol. 2016;67:2705–2715.

10. Ibanez B, Macaya C, Sánchez-Brunete V, et al. Efecto del metoprolol precoz sobre el tamaño del infarto en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sometidos a Intervención coronaria percutánea primaria: el efecto del metoprolol en la cardioprotección durante una crisis coronaria aguda. Ensayo sobre infarto de miocardio (METOCARD-CNIC). Circulación. 2013;128:1495–1503.

4.7. Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Inhibidores

1. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyeé LA, et al. Efecto de captopril sobre la mortalidad y la morbilidad en pacientes con Disfunción ventricular izquierda después de un infarto de miocardio. N Engl J Med. 1992;327:669–677.

2. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. El efecto de la inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina zofenopril sobre la mortalidad y la morbilidad después de la infarto de miocardio anterior infarto. N Engl J Med. 1995;332:80–85.

3. Comprador L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. Un ensayo clínico de la enzima convertidora de angiotensina inhibidor de trandolapril en pacientes con ventrículo izquierdo disfunción después de un infarto de miocardio. N Engl J Med. 1995;333:1670–1676.

4. Colaboración en el tratamiento del infarto de miocardio con inhibidores de la ECA Grupo. Indicaciones de los inhibidores de la ECA en la fase inicial Tratamiento sistemático del infarto agudo de miocardio visión general de los datos individuales de 100.000 pacientes en Ensayos aleatorios. Circulación. 1998;97:2202–2212.

5. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, et al. Valsartán, captopril o ambos en el infarto de miocardio complicada por insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda o ambas. N Engl J Med. 2003;349:1893–1906.

6. Investigadores del estudio de eficacia del ramipril en el infarto agudo de miocardio. Efecto del ramipril sobre la mortalidad y la morbilidad de supervivientes de infarto agudo de miocardio con cuadro clínico evidencia de insuficiencia cardíaca. Lancet. 1993;342:821–828.

7. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenona, una bloqueador selectivo de la aldosterona, en pacientes con enfermedad cardíaca izquierda Disfunción ventricular después de un infarto de miocardio. N Engl J Med. 2003;348:1309–1321.

8. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartán, ramipril o ambos en pacientes con alto riesgo de eventos vasculares. N Engl J Med. 2008;358:1547–1559.

9. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Inhibición de la angiotensina-neprilisina frente a enalapril en el corazón fracaso. N Engl J Med. 2014;371:993–1004.

10. Pfeffer MA, Claggett B, Lewis EF, et al. Inhibición del receptor de angiotensina-neprilisina en el infarto agudo de miocardio. N Engl J Med. 2021;385:1845–1855.

11. Montalescot G, Pitt B, López de Sa E, et al. Temprano Tratamiento con eplerenona en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sin insuficiencia cardíaca: El estudio aleatorizado doble ciego REMINDER. Corazón J. 2014;35:2295–2302.

5.1. Sistemas regionales de atención de pacientes con STEMI

1. Alexander T, Mullasari AS, Joseph G, et al. Un sistema de atención a pacientes con elevación del segmento ST Infarto de miocardio en la India: el Programa de Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST de Tamil Nadu. Revista de Cardiología. 2017;2:498–505.

2. Dharma S, Andriantoro H, Dakota I, et al. Resultados hospitalarios en pacientes con STEMI después de la introducción de una red regional de STEMI en el Área metropolitana de un país en desarrollo. AsiaIntervención. 2018;4:92–97.

3. Filgueiras Son NM, Feitosa Son GS, Solla DJF, et al. Implementación de una red regional para la atención del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) y mortalidad a los 30 días en una ciudad de ingresos bajos a medios en Brasil: hallazgos del registro STEMI de Salvador (RESISTENCIA). J Am Heart Assoc. 2018;7:e008624.

4. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Regional Proyecto de demostración de sistemas de atención: American Heart Misión de la Asociación: Acelerador de sistemas Lifeline STEMI. Circulación. 2016;134:365–374.

5. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Impacto de regionalización del miocardio con elevación del segmento ST Atención del infarto en los tiempos de tratamiento y los resultados para Servicios médicos de urgencias: pacientes transportados Presentarse en hospitales con cirugía coronaria percutánea Intervención: Misión: Acelerador Lifeline-2. Circulación. 2018;137:376–387.

6. Puymirat E, Simon T, Cayla G, et al. Infarto agudo de miocardio: cambios en las características de los pacientes, gestión y resultados de 6 meses durante un período de 20 años en el programa FAST-MI (Registro Francés de Infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST Infarto) 1995 a 2015. Circulación. 2017;136:1908–1919.

7. Jacobs AK, Ali MJ, Best PJ, et al. Sistemas de atención para Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: una política Declaración de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación. 2021;144:e310–e327.

8. Jollis JG, Granger CB, Zègre-Hemsey JK, et al. Tiempo de tratamiento y mortalidad hospitalaria entre pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST , 2018-2021. JAMA. 2022;328:2033–2040.

5.2.1. PPCI en STEMI

1. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, et al. Efecto de Efecto del tiempo puerta-balón sobre la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST. J Am Coll Cardiol. 2006;47:2180–2186.

2. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Retraso temporal hasta el tratamiento y mortalidad en Angioplastia primaria para el infarto agudo de miocardio: Cada minuto de retraso cuenta. Circulación. 2004;109: 1223–1225.

3. Berger PB, Ellis SG, Holmes DR Jr, et al. Relación Entre el retraso en la realización de una angioplastia coronaria directa y el resultado clínico temprano en pacientes con enfermedad coronaria aguda Infarto de miocardio: resultados del uso global de Estrategias para abrir arterias ocluidas en la enfermedad coronaria aguda Ensayo sobre síndromes (GUSTO-IIb). Circulación. 1999;100: 14–20.

4. Menees DS, Peterson ED, Wang Y, et al. Tiempo puerta-balón y mortalidad entre pacientes sometidos a PCI primaria. N Engl J Med. 2013;369:901–909.

5. Uso global de estrategias para abrir la arteria coronaria ocluida Arterias en síndromes coronarios agudos Angioplastia Subestudio I. Un ensayo clínico que compara la cirugía coronaria primaria Angioplastia con activador tisular del plasminógeno para infarto agudo de miocardio. N Engl J Med. 1997;336: 1621–1628.

6. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Angioplastia primaria versus terapia trombolítica intravenosa para la enfermedad aguda Infarto de miocardio: una revisión cuantitativa de 23 ensayos aleatorios. Lancet. 2003;361:13–20.

7. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. A largo plazo beneficio de la angioplastia primaria en comparación con Terapia trombolítica para el infarto agudo de miocardio. N Engl J Med. 1999;341:1413–1419.

8. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, et al. Impacto de Retraso en el tratamiento de la mortalidad en pacientes con elevación del segmento ST Pacientes con infarto agudo de miocardio (STEMI) que presentan y sin inestabilidad hemodinámica: resultados de El ensayo alemán prospectivo y multicéntrico FITT-STEMI. Revista Española de Cardiología, 2018;39:1065–1074.

9. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Revascularización en el infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico. Investigadores de SHOCK. ¿Deberíamos revascularizar de urgencia? Coronarias ocluidas en caso de shock cardiogénico. N Engl J Con. 1999;341:625–634.

10. Axelsson TA, Mennander A, Malmberg M, et al. Es ¿Está justificada la cirugía de revascularización coronaria de emergencia y de salvamento? La cirugía de revascularización coronaria de emergencia/salvamento nórdica Estudio de injerto de derivación arterial. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;49:1451–1456.

11. Liakopoulos OJ, Schlachtenberger G, Wendt D, et al. Resultados clínicos tempranos de la cirugía de infarto de miocardio Revascularización en los síndromes coronarios agudos complicado por shock cardiogénico: un informe del Infarto de miocardio quirúrgico en Renania del Norte-Westfalia Registro. J Am Heart Assoc. 2019;8:e012049.

12. Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, et al. Reperfusión mecánica en pacientes con infarto agudo de miocardio. Infarto que se presenta más de 12 horas después del inicio de los síntomas: un ensayo controlado aleatorizado. JAMA. 2005;293:2865–2872.

13. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, et al. Reperfusión mediante intervención coronaria percutánea primaria en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST dentro de las 12 a 24 horas siguientes al inicio de los síntomas (desde un estudio observacional nacional prospectivo [PL-ACS]). Am J Cardiol. 2011;107:501–508.

14. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, et al. Mecánico reperfusión y mortalidad a largo plazo en pacientes con Infarto agudo de miocardio que se presenta entre 12 y 48 horas después desde el inicio de los síntomas. JAMA. 2009;301:487–488.

15. Bouisset F, Gerbaud E, Bataille V, et al. Revascularización miocárdica percutánea en pacientes con presentación tardía Pacientes con STEMI. J Am Coll Cardiol. 2021;78:1291–1305.

16. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Enfermedad coronaria Intervención por oclusión persistente después de infarto de miocardio. infarto. N Engl J Med. 2006;355:2395–2407.

17. Steg PG, Thuaire C, Himbert D, et al. DECOPI (Desobstrucción coronaria postinfarto): un ensayo multicéntrico aleatorizado de angioplastia de arteria ocluida después de un infarto agudo de miocardio. Eur Heart J. 2004;25:2187–2194.

18. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria Revascularización: un informe del Colegio Americano de Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

19. Shen YC, Krumholz H, Hsia RY. Asociación de Regionalización de la atención cardíaca con acceso, tratamiento,

Machine Translated by Google

y mortalidad entre pacientes con segmento ST
Infarto de miocardio con elevación. Circ Cardiovasc Qual
Resultados. 2021;14:e007195.

20. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Impacto
de regionalización del miocardio con elevación del segmento ST
Atención del infarto en los tiempos de tratamiento y los resultados para
Servicios médicos de urgencias: pacientes transportados
Presentarse en hospitales con cirugía coronaria percutánea
Intervención: Misión: Lifeline Accelerator-2. Circulación. 2018;137:376–
387.

21. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al.
Impacto de la regionalización de la elevación del segmento ST
Atención del infarto de miocardio sobre los tiempos de tratamiento y
Resultados para los servicios médicos de emergencia: pacientes
transportados que se presentan a hospitales con
Intervención coronaria percutánea. Circulación.
2018;137:376–387.

22. Krumholz H, Herrin J, Miller LW, et al. Mejoras en el tiempo puerta-
balón en los Estados Unidos,
2005 a 2010. Circulación. 2011;124:1038–1045.

23. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, et al. Población
Tendencias en la incidencia y los resultados de la enfermedad aguda
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2010;362:2155–
2165.

24. Jhand A, Atti V, Gwon Y, et al. Metaanálisis
del acceso transradial vs transfemoral para intervención coronaria
percutánea en pacientes con ST
Infarto de miocardio con elevación. Am J Cardiol.
2021;141:23–30.

25. Völz S, Angerås O, Koul S, et al. Radial versus
Acceso femoral en pacientes con síndrome coronario agudo
sometidos a tratamiento invasivo: un análisis de subgrupos
preespecificados de VALIDATE- SWEDEHEART. Eur Heart J
Acute Cardiovasc Care.
2019;8:510–519.

26. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. Un año
Supervivencia después de una revascularización temprana por shock
cardiogénico. JAMA. 2001;285:190–192.

27. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al.
Revascularización y supervivencia a largo plazo en pacientes cardiogénicos
shock que complica el infarto agudo de miocardio. JAMA.
2006;295:2511–2515.

28. Smilowitz NR, Alviar CL, Katz SD, Hochman JS.
Injerto de derivación de la arteria coronaria versus injerto percutáneo
intervención coronaria en el infarto de miocardio
complicado por shock cardiogénico. Am Heart J.
2020;226:255–263.

29. Hochman JS, Reynolds HR, Dzavík V, et al. Efectos a largo plazo
de la intervención coronaria percutánea de
la arteria relacionada con el infarto totalmente ocluida en la fase
subaguda después del infarto de miocardio. Circulación.
2011;124:2320–2328.

5.2.2. Cirugía de revascularización coronaria urgente

1. Pi Y, Roe MT, Holmes DN, et al. Utilización, características
Características y resultados intrahospitalarios de la arteria coronaria
Injerto de bypass en pacientes con elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: resultados del Registro Nacional de Datos
Cardiovasculares Tratamiento coronario agudo
y Registro de la Red de Resultados de Intervención: Conéctese
Las directrices. Resultados de Circ Cardiovasc Qual.
2017;10:e003490.

2. Grothusen C, Friedrich C, Loehr J, et al. Resultado de
Pacientes estables con infarto agudo de miocardio y
Cirugía de bypass de la arteria coronaria dentro de las 48 horas: a
Experiencia retrospectiva de un solo centro. J Am Heart
Asociación. 2017;6:e005498.

3. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre
pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

4. Patlolla SH, Kanwar A, Cheungpasitporn W, et al.
Tendencias temporales, características clínicas y resultados
de injerto de derivación de arteria coronaria de emergencia para casos agudos
Infarto de miocardio en Estados Unidos. J Am Heart
Asociación. 2021;10:e020517.

5. Thielmann M, Wendt D, Slottosch I, et al. Enfermedad coronaria
Cirugía de injerto de derivación arterial en pacientes con enfermedad aguda
Síndromes coronarios después de una intervención coronaria
percutánea primaria: un informe actual del Registro de infarto de
miocardio quirúrgico de Renania del Norte-Westfalia . J Am Heart
Assoc. 2021;10:e021182.

5.3 Reperfusión en hospitales sin capacidad para realizar PCI

1. Nielsen PH, Terkelsen CJ, Nielsen TT, et al. Sistema
Retraso y momento de la intervención en el infarto agudo de miocardio
infarto agudo de miocardio (del danés Infarto agudo de miocardio)
Ensayo Infarto-2 [DANAMI-2]). Am J Cardiol. 2011;108:
776–781.

2. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G.
Transferencia para angioplastia primaria versus inmediata
Trombólisis en el infarto agudo de miocardio: un metanálisis .
Circulation. 2003;108:1809–1814.

3. French WJ, Gunderson M, Travis D, et al. Emergencia
Traslado interhospitalario de pacientes con infarto de miocardio con
elevación del segmento ST: llame al 9-1-1. Misión de la Asociación
Estadounidense del Corazón: Programa Lifeline. J Am
Asociación del Corazón. 2022;11:e026700.

4. Li K, Zhang B, Zheng B, et al. Estrategia de reperfusión
del infarto de miocardio con elevación del segmento ST: un metanálisis
de intervención coronaria percutánea primaria y
Terapia fármaco-invasiva. Front Cardiovasc Med.
2022;9:813325.

5. Fazel R, Joseph TI, Sankardas MA, et al. Apariencia
Estrategias de reperfusión para la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: un estudio de red multivariable
análisis. J Am Heart Assoc. 2020;9:e015186.

6. Siontis KC, Barsness GW, Lennon RJ, et al. Cirugía coronaria
percutánea primaria y farmacoinvasiva .
Estrategias de intervención en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
infarto (de la Red STEMI de Mayo Clinic). Am J
Cardiol. 2016;117:1904–1910.

7. Ensayo aleatorizado de estreptoquinasa intravenosa, oral
aspirina, ambas o ninguna entre 17.187 casos de sospecha de infarto
agudo de miocardio: ISIS-2. ISIS-2
(Segundo estudio internacional sobre supervivencia al infarto)
Grupo colaborativo. Lancet. 1988;2:349–360.

8. Eficacia del tratamiento trombolítico intravenoso en el infarto agudo
de miocardio. Gruppo Italiano
para el estudio de la estreptoquinasa en el infarto de miocardio
(GISSI). Lanceta. 1986;1:397–402.

9. Un ensayo aleatorizado internacional que compara cuatro
Estrategias trombolíticas para el infarto agudo de miocardio . N
Engl J Med. 1993;329:673–682.

10. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al.
Fibrinólisis o ICP primaria en caso de elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2013;368:1379–
1387.

11. Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, et al. Reperfusión mecánica
en pacientes con infarto agudo de miocardio.
infarto que se presenta más de 12 horas después
Aparición de síntomas: un ensayo controlado aleatorio. JAMA.
2005;293:2865–2872.

12. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, et al. Reperfusión
mediante intervención coronaria percutánea primaria en pacientes
con infarto de miocardio con elevación del segmento ST
dentro de las 12 a 24 horas siguientes al inicio de los síntomas (desde un
estudio observacional nacional prospectivo [PL-ACS]).
Am J Cardiol. 2011;107:501–508.

13. Indicaciones de terapia fibrinolítica en casos sospechosos
Infarto agudo de miocardio: visión general colaborativa de
La mortalidad temprana y la morbilidad grave son resultado de todas
Ensayos aleatorios de más de 1000 pacientes. Grupo de colaboración
de investigadores de terapia fibrinolítica (FTT).
Revista de la Sociedad Española de Oncología. 1994;343:311–322.

14. Huber K, Goldstein P, Danchin N, et al. Mejora
La eficacia de la administración de terapia de reperfusión: una
experiencia europea y norteamericana con redes de infarto de
miocardio con elevación del segmento ST.
Am Heart J. 2013;165:123–132.

15. Hsia RY, Shen YC. Intervención coronaria percutánea en los
Estados Unidos: factores de riesgo de una intervención inoportuna.
acceso. Health Serv Res. 2016;51:592–609.

16. Nallamothu BK, Bates ER, Wang Y, et al. Conduciendo
tiempos y distancias a hospitales con cirugía percutánea
Intervención coronaria en Estados Unidos: implicaciones para la
clasificación prehospitalaria de pacientes con infarto de miocardio con
elevación del segmento ST. Circulation. 2006;113:
1189–1195.

17. Horwitz JR, Nichols A, Nallamothu BK, et al.
Expansión de los servicios cardíacos invasivos en los Estados Unidos
Estados Unidos. Circulación. 2013;128:803–810.

18. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al.
Comparación de la angioplastia coronaria con la terapia fibrinolítica
Terapia en el infarto agudo de miocardio. N Engl J Med.
2003;349:733–742.

19. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, et al.
Beneficio de transferir pacientes con infarto agudo de miocardio con
elevación del segmento ST para cirugía coronaria percutánea
intervención en comparación con la administración in situ
La fibrinolisis disminuye a medida que aumentan los retrasos. Circulación.
2011;124:2512–2521.

[Artículo gratuito de PMC] [PubMed] 20. Yamaguchi J, Matoba T, Kikuchi M, et al. Efectos de
Relación entre el tiempo de entrada y salida y la mortalidad en
pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST
transferidos para intervención coronaria percutánea primaria - revisión
sistemática y metanálisis. Circ
Rep. 2022;4:109–115.

21. Ward MJ, Vogus TJ, Bonnet K, et al. Desglosando
Muros: una evaluación cualitativa de la emergencia percibida
Retrasos en el departamento para pacientes transferidos con infarto
de miocardio con elevación del segmento ST. BMC Emerg Med.
2020;20:60.

22. Sinnaeve PR, Armstrong PW, Gershlick AH, et al. Pacientes con
infarto de miocardio con elevación del segmento ST asignados
aleatoriamente a una estrategia farmacoinvasiva o a una intervención primaria.
Intervención coronaria percutánea: Reperfusión estratégica temprana
después del infarto de miocardio (STREAM) a 1 año
Seguimiento de la mortalidad. Circulation. 2014;130:1139–1145.

5.3.1 Momento y elección del agente fibrinolítico

Terapia

1. Halvorsen S, Huber K. Tratamiento fibrinolítico del infarto de
miocardio con elevación del segmento ST. Actualización 2014.
Hamotaseología. 2014;34:47–53.

[Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [Cross Ref] 2. Koutsoukis A, Kanakakis
I. Desafíos y cuestiones sin respuesta en el tratamiento del STEMI. Helénico J
Cardiol. 2019;60:211–215.

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

3. Gershlick AH, Westerhout CM, Armstrong PW,
et al. Impacto de una estrategia farmacoinvasiva cuando
Los retrasos en la ICP primaria son prolongados. Corazón. 2015;101:
692–698.

4. Siddiqi TJ, Usman MS, Khan MS, et al. Metaanálisis
Comparación de la intervención coronaria percutánea primaria frente
a la terapia farmacoinvasiva en pacientes trasladados con infarto de
miocardio con elevación del segmento ST. Am J
Cardiol. 2018;122:542–547.

5. Fazel R, Joseph TI, Sankardas MA, et al. Apariencia
Estrategias de reperfusión para la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: un metanálisis de red multivariable. J Am Heart
Assoc. 2020;9:e015186.

6. Bainey KR, Armstrong PW, Zheng Y, et al. Estrategia
farmacoinvasiva versus intervención coronaria percutánea primaria
en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST.
Infarto en la práctica clínica: perspectivas desde el punto de vista vital
Registro de respuesta cardíaca. Circ Cardiovasc Interv.
2019;12:e008059.

7. Sinnaeve PR, Armstrong PW, Gershlick AH, et al. Pacientes con
infarto de miocardio con elevación del segmento ST asignados
aleatoriamente a una estrategia farmacoinvasiva o a una intervención primaria.
Intervención coronaria percutánea: Reperfusión estratégica temprana
después del infarto de miocardio (STREAM) 1-
Seguimiento de la mortalidad durante un año. Circulation. 2014;130:1139–
1145.

8. Indicaciones de terapia fibrinolítica en casos sospechosos
Infarto agudo de miocardio: visión general colaborativa de
La mortalidad temprana y la morbilidad grave son resultado de todas
Ensayos aleatorios de más de 1000 pacientes. Grupo de colaboración
de investigadores de terapia fibrinolítica (FTT).
Revista de la Sociedad Española de Oncología. 1994;343:311–322.

9. Evaluación tardía de la eficacia trombolítica (LATE)
Estudio con alteplasa 6-24 horas después del inicio de la enfermedad aguda.
Infarto de miocardio. The Lancet. 1993;342:759–766.

10. Langer A, Goodman SG, Topol EJ, et al.
Estudio de evaluación de la eficacia trombolítica (LATE):
Pronóstico en pacientes con infarto de miocardio sin onda Q
infarto. (Investigadores del estudio LATE). J Am Coll Cardiol.
1996;27:1327–1332.

11. Bode C, Smalling RW, Berg G, et al. Aleatorizado
Comparación de la trombolisis coronaria lograda con
reteplasa de doble bolo (plasminógeno recombinante)
activador) y alteplasa acelerada de carga frontal
(activador tisular del plasminógeno recombinante) en pacientes
con infarto agudo de miocardio. Los investigadores del estudio
RAPID II. Circulation. 1996;94:891–898.

12. Armstrong PW, Collen D. Fibrinólisis para la enfermedad aguda
Infarto de miocardio: estado actual y nuevos horizontes
para la reperfusión farmacológica, parte 1. Circulación.
2001;103:2862–2866.

13. Neuhaus KL, von Essen R, Tebbe U, et al. Mejorado
Trombólisis en el infarto agudo de miocardio con administración
anticipada de alteplasa: resultados del estudio de permeabilidad rt-
PA-APSAC (TAPS). J Am Coll Cardiol.
1992;19:885–891.

14. Cannon CP, McCabe CH, Gibson CM, et al. TNK: activador
tisular del plasminógeno en el infarto agudo de miocardio.
Infarto. Resultados de la Trombólisis en el Infarto de Miocardio
Ensayo de determinación de dosis TIMI 10A para infarto. Circulación.
1997;95:351–356.

15. Jinatongthai P, Kongwatcharapong J, Foo CY, et al.
Eficacia y seguridad comparativas de la terapia de reperfusión
con agentes fibrinolíticos en pacientes con segmento ST
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: una revisión sistemática
y metaanálisis en red. Lancet. 2017;390:747–
759.

16. Gunlu S, Demir M. Comparación de tenecteplasa
versus alteplasa en pacientes con STEMI tratados con ticagrelor: un
estudio transversal. Am J Emerg Med.
2022;58:52–56.

17. Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, et al.
Evaluación de la eficacia y seguridad de un nuevo trombolítico
Investigadores. Tenecteplasa en bolo único
en comparación con alteplasa administrada al frente en casos agudos
Infarto de miocardio: el estudio doble ciego ASSENT-2
ensayo aleatorizado. Lancet. 1999;354:716–722.

18. Uso global de estrategias para abrir arterias coronarias ocluidas
I. Una comparación de reteplasa con alteplasa para el infarto agudo
de miocardio. N Engl J Med.
1997;337:1118–1123.

5.3.2. Angiografía coronaria y PCI después

Terapia fibrinolítica

1. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficioso
Efectos de la colocación inmediata de un stent después de la trombolisis en
infarto agudo de miocardio. J Am Coll Cardiol.
2003;42:634–641.

2. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, et al. Combinado
Angioplastia e intervención farmacológica versus
Trombólisis sola en el infarto agudo de miocardio
(Estudio CAPITAL AMI). J Am Coll Cardiol. 2005;46:417–
424.

3. Por Mario C, Dudek D, Piscione F, et al. Inmediato
Angioplastia versus terapia estándar con angioplastia de rescate
después de la trombolisis en el estudio combinado Abcixi-imab
REteplase Stent en infarto agudo de miocardio
Infarto (CARESS-in-AMI): un estudio abierto, prospectivo,
Ensayo multicéntrico aleatorizado. Lancet. 2008;371:559–
568.

4. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al.
Angioplastia temprana de rutina después de la fibrinólisis para la enfermedad aguda
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2009;360:2705–
2718.

5. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, et al. Eficacia
y seguridad de la angioplastia inmediata versus el tratamiento guiado por
isquemia después de la trombolisis en pacientes con enfermedad coronaria aguda.
Infarto de miocardio en zonas con transferencia muy larga
Resultados de las distancias de la prueba NORDISTEMI (Noruega)
Estudio sobre el tratamiento distrital del infarto de miocardio con elevación del segmento ST
infarto). J Am Coll Cardiol. 2010;55:102–110.

6. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al.
Angioplastia de rescate tras fracaso de la terapia trombolítica
para el infarto agudo de miocardio. N Engl J Med.
2005;353:2758–2768.

7. Sutton AG, Campbell PG, Graham R, et al.
Un ensayo aleatorizado de angioplastia de rescate versus una
Abordaje conservador de la fibrinólisis fallida en el infarto de
miocardio con elevación del segmento ST: la revascularización
temprana de Middlesbrough para limitar el infarto
Ensayo (MERLIN). J Am Coll Cardiol. 2004;44:287–296.

8. Wijeysundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK,
et al. Angioplastia de rescate o repetición de fibrinólisis después
Fallo de la terapia fibrinolítica para el infarto agudo de miocardio con segmento ST
Infarto. Un metaanálisis de ensayos aleatorios. J Am
Revista de Cardiología, 2007;49:422–430.

9. Collet JP, Montalescot G, Le May M, et al. Intervención coronaria
percutánea después de la fibrinólisis: una
Enfoque de metaanálisis múltiple según la
tipo de estrategia. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1326–
1335.

10. Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, et al. Temprano
intervención coronaria percutánea de rutina después
Fibrinólisis vs. terapia estándar en el segmento ST
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: un metaanálisis.
Corazón J. 2010;31:2156–2169.

11. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Castro-Beiras A,
et al. Estrategia invasiva de rutina dentro de las 24 horas siguientes
Trombólisis versus conservadora guiada por isquemia
Abordaje clínico del infarto agudo de miocardio con elevación del
segmento ST (GRACIA-1): estudio aleatorizado
ensayo controlado. Lancet. 2004;364:1045–1053.

12. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

13. de Lemos JA, Braunwald E. Resolución del segmento ST
como herramienta para evaluar la eficacia de la reperfusión
terapia. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1283–1294.

14. Sutton AG, Campbell PG, Price DJ, et al. Falla de
Trombólisis por estreptoquinasa: detección con un simple
Método electrocardiográfico. Corazón. 2000;84:149–156.

15. Mason PJ, Shah B, Tamis-Holland JE, et al. Año
Actualización sobre el acceso a la arteria radial y las mejores prácticas para
Angiografía coronaria transradial e intervención en
Síndrome coronario agudo: una declaración científica
Asociación Estadounidense del Corazón. Circ Cardiovasc Interv.
2018;11:e000035.

16. Van de Werf F, Ristic AD, Averkov OV, et al.
STREAM-2: tenecteplasa en dosis media o intervención coronaria
percutánea primaria en pacientes mayores con infarto de miocardio
con elevación del segmento ST: un ensayo aleatorizado y abierto.
Circulation. 2023;148:753–764.

17. Abdel-Qadir H, Yan AT, Tan M, et al. Consistencia de
Beneficios de una estrategia invasiva temprana después de la
fibrinólisis: un metanálisis a nivel de paciente. Heart. 2015;101:
1554–1561.

18. Fazel R, Joseph TI, Sankardas MA, et al. Comparación de
estrategias de reperfusión para la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: un metanálisis de red multivariable. J Am Heart
Assoc. 2020;9:e015186.

19. Bainey KR, Armstrong PW, Zheng Y, et al. Estrategia
farmacoinvasiva versus cirugía percutánea primaria.
Intervención coronaria en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST
Infarto en la práctica clínica: perspectivas desde el punto de vista vital
Registro de respuesta cardíaca. Circ Cardiovasc Interv.
2019;12:e008059.

20. Madan M, Halvorsen S, Di Mario C, et al. Relación entre el
tiempo hasta la evaluación invasiva y
Resultados clínicos de pacientes sometidos a una intervención temprana.
Estrategia invasiva después de la fibrinólisis para el segmento ST
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: un análisis a
nivel de paciente de la evaluación clínica invasiva de rutina temprana aleatorizada
ensayos. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:166–174.

21. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated
PCI en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST.
N Engl J Med. 2008;358:2205–2217.

6.1. Fundamento y momento oportuno para una intervención invasiva o de rutina

Enfoque selectivo invasivo

1. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al.
Comparación de estrategias invasivas y conservadoras tempranas
en pacientes con síndromes coronarios inestables
tratados con el inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa tir- ofiban. N
Engl J Med. 2001;344:1879–1887.

2. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al.
Tratamiento intervencionista versus tratamiento conservador para

Machine Translated by Google

Pacientes con angina inestable o sin elevación del segmento ST
Infarto de miocardio: la Fundación Británica del Corazón
Ensayo aleatorizado RITA 3. Ensayo de intervención aleatorizado
de angina inestable. Lancet. 2002;360:743–751.

3. Tratamiento invasivo comparado con tratamiento no invasivo en
Enfermedad coronaria inestable: estudio multicéntrico aleatorizado
prospectivo FRISC II. Fragmin y Fast
Revascularización durante la inestabilidad en la enfermedad de la
arteria coronaria Investigadores. Lancet. 1999;354:708–
715.

4. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, et al.
Estrategias de tratamiento invasivo vs conservador en
Mujeres y hombres con angina inestable e infarto de miocardio sin
elevación del segmento ST: un metanálisis . JAMA. 2008;300:71–80.

5. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Rutina vs.
Estrategias invasivas selectivas en pacientes con enfermedad aguda
Síndromes coronarios: un metaanálisis colaborativo de
ensayos aleatorios. JAMA. 2005;293:2908–2917.

6. Fox KA, Clayton TC, Damman P, et al. A largo plazo
Resultado de una estrategia invasiva de rutina versus una selectiva
En pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del
segmento ST, un metanálisis de pacientes individuales
datos. J Am Coll Cardiol. 2010;55:2435–2445.

7. de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, et al.
Manejo invasivo versus manejo selectivamente invasivo para
Síndromes coronarios agudos. N Engl J Med. 2005;353:
1095–1104.

8. Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, et al.
Momento óptimo de una estrategia invasiva en pacientes con
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST: un
metanálisis de ensayos aleatorizados. Lancet. 2017;390:737–
746.

9. Yoshida R, Ishii H, Morishima I, et al. Temprano versus
Estrategia invasiva retardada en pacientes con síndrome coronario
agudo sin elevación del segmento ST y enfermedad coronaria concomitante
insuficiencia cardíaca congestiva. J Cardiol. 2019;74:320–327.

10. Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Nueva propuesta
Clasificación del síndrome coronario agudo: síndrome coronario
agudo que requiere reperfusión inmediata.
Catéter Cardiovasc Interv. 2023;101:1177–1181.

11. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al.
versus intervención invasiva retardada en la enfermedad coronaria aguda
síndromes. N Engl J Med. 2009;360:2165–2175.

12. Kofoed KF, Kelbæk H, Hansen PR, et al. Temprano
versus examen y tratamiento invasivos de atención estándar
Tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria aguda sin elevación del segmento ST
veredicto de síndrome coronario aleatorizado y controlado
ensayo. Circulación. 2018;138:2741–2750.

13. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. Asociación Estadounidense de Personas con Discapacidades (AHA)
Pautas para la angiografía coronaria. Informe de la
Grupo de trabajo sobre pautas de práctica del Colegio Estadounidense
de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón (Comité
sobre angiografía coronaria). Desarrollado en colaboración
con la Sociedad de Angiografía Cardíaca e Intervenciones. J
Am Coll Cardiol. 1999;33:1756–1824.

14. Elgendy IY, Mahmoud AN, Wen X, Bavry AA. Metaanálisis de
ensayos aleatorizados de atención médica a largo plazo por todas las causas.
Mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria aguda sin elevación del segmento ST
Síndrome coronario manejado con terapia invasiva de rutina
versus estrategias invasivas selectivas. Am J Cardiol.
2017;119:560–564.

[PubMed] 15. Awan A, Ogunti R, Fatima U, et al. Momento de
Intervención coronaria percutánea en el síndrome coronario
agudo sin elevación del segmento ST: metanálisis y
Revisión sistemática de la literatura. Cardiovasc Revasc Med.
2020;21:1398–1404.

16. Kite TA, Kurmani SA, Bountziouka V, et al.
Momento de la estrategia invasiva en pacientes sin elevación del segmento ST
Síndrome coronario agudo: un metaanálisis de ensayos controlados
aleatorizados. Eur Heart J. 2022;43:3148–
3161.

17. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al.
Diagnóstico y manejo contemporáneo de los pacientes
con infarto de miocardio en ausencia de enfermedad coronaria
obstructiva: una declaración científica
de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación.
2019;139:e891–e908.

18. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

7.1. Abordaje de acceso vascular para PCI

1. Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, et al. Radial
versus acceso femoral y bivalirudina versus no fracturado
heparina ionizada en pacientes tratados de forma invasiva con
Síndrome coronario agudo (MATRIX): resultados finales de 1 año
de un ensayo controlado aleatorizado multicéntrico.
Revista de la Sociedad Española de Oncología. 2018;392:835–848.

2. Bernat I, Horak D, Stasek J, et al. Segmento ST
Infarto de miocardio con elevación tratado por vía radial o
Abordaje femoral en un estudio clínico aleatorizado multicéntrico
Ensayo: el ensayo STEMI-RADIAL. J Am Coll Cardiol.
2014;63:964–972.

3. Gargiulo G, Giacoppo D, Jolly SS, et al. Efectos sobre
Mortalidad y hemorragia mayor en la arteria radial frente a la femoral
Acceso arterial para angiografía coronaria o intervención coronaria
percutánea: metanálisis de datos de pacientes individuales de siete
estudios aleatorizados multicéntricos
Ensayos clínicos. Circulación. 2022;146:1329–1343.

4. Andò G, Capodanno D. Acceso radial versus acceso femoral
en pacientes con enfermedad coronaria aguda tratados de forma invasiva
Síndrome: una revisión sistemática y un metanálisis. Ann
Medicina interna. 2015;163:932–940.

5. Andò G, Capodanno D. El acceso radial reduce la mortalidad en
pacientes con síndromes coronarios agudos: resultados de un
análisis secuencial de ensayos actualizado
Ensayos aleatorios. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9:
660–670.

6. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, et al. Radial
versus acceso femoral en pacientes con enfermedad coronaria aguda
Síndromes sometidos a tratamiento invasivo: un ensayo
multicéntrico aleatorizado. Lancet. 2015;385:2465–
2476.

7. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

8. Masoudi FA, Ponirakis A, de Lemos JA, et al. Tendencias
En la atención cardiovascular en EE. UU.: informe de 2016 de 4 ACC
registros nacionales de datos cardiovasculares. J Am Coll
Cardiol. 2017;69:1427–1450.

9. Kok MM, Weernink MGM, von Birgelen C, et al.
Preferencia del paciente por vía vascular radial versus femoral
Acceso para procedimientos coronarios electivos: el estudio
PRE-VAS. Catheter Cardiovasc Interv. 2018;91:
17–24.

10. Gaudino M, Benedetto U, Fremes S, et al. Asociación de injerto
de arteria radial vs injerto de vena safena con
resultados cardiovasculares a largo plazo entre los pacientes
Sometidos a injerto de derivación de la arteria coronaria: una revisión
sistemática y metanálisis. JAMA. 2020;324:
179–187.

11. Dahal K, Rijal J, Lee J, et al. Transcubital versus
Acceso transradial para angiografía coronaria o intervención
coronaria percutánea: un metanálisis de
Ensayos controlados aleatorios. Catéter cardiovascular
Entrevista. 2016;87:857–865.

12. Talha KM, Waqar E, Ashley KE, et al. Acceso transradial distal
comparado con el acceso transradial convencional.
Acceso a la atención en intervenciones coronarias: un metaanálisis.
Pathw Cardiol. 2022;21:176–178.

13. Jolly SS, AlRashidi S, d'Entremont MA, et al.
Guía ecográfica de rutina para el tratamiento de la fístula femoral
Acceso vascular para procedimientos cardíacos: el UNIVERSAL
ensayo clínico aleatorizado. JAMA Cardiol. 2022;7:
1110–1118.

14. Ferrante G, Rao SV, Jüni P, et al. Radial versus
Acceso femoral para intervenciones coronarias en todo el
Todo el espectro de pacientes con enfermedad de la arteria
coronaria: un metanálisis de ensayos aleatorizados. JACC Cardiovasc
Interv. 2016;9:1419–1434.

15. Le May M, Wells G, So D, et al. Seguridad y eficacia
del acceso femoral vs el acceso radial en el segmento ST
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: SAFARI-STEMI
ensayo clínico aleatorizado. JAMA Cardiol. 2020;5:
126–134.

7.2. Uso de la trombectomía por aspiración

1. Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, et al.
Aspiración de trombo durante la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2013;369:1587–
1597.

2. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. Ensayo aleatorizado
de PCI primaria con o sin intervención manual de rutina
trombectomía. N Engl J Med. 2015;372:1389–1398.

3. Jolly SS, James S, Dzavík V, et al. Aspiración de trombo en el
infarto de miocardio con elevación del segmento ST:
Un metanálisis de pacientes individuales: Trombectomía
Colaboración de investigadores en ensayos. Circulación. 2017;135:143–152.

4. Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B, et al.
Abciximab intracoronario y trombectomía por aspiración
En pacientes con infarto de miocardio anterior grande:
El ensayo aleatorizado INFUSE-AMI. JAMA. 2012;307:
1817–1826.

5. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

6. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP, et al. Incidencia y
significado clínico de la embolización distal
Durante la angioplastia primaria por infarto agudo de miocardio
infarto. Eur Heart J. 2002;23:1112–1117.

7. Stone GW, Peterson MA, Lansky AJ, et al. Impacto de
Perfusión miocárdica normalizada después de una angioplastia
exitosa en un infarto agudo de miocardio. J Am Coll
Cardiol. 2002;39:591–597.

8. Dudek D, Mielecki W, Burzotta F, et al. Trombo
Aspiración seguida de colocación directa de stent: una nueva estrategia
de intervención coronaria percutánea primaria en el infarto de
miocardio con elevación del segmento ST. Resultados de

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

Ensayo de trombectomía aleatorizada polaco-italiano-húngaro (ensayo PIHRATE). Am Heart J. 2010;160: 966–972.

9. Sardella G, Mancone M, Bucciarelli-Ducci C, et al. Aspiración de trombo durante la cirugía percutánea primaria La intervención coronaria mejora la reperfusión miocárdica y reduce el tamaño del infarto: el EXPIRA (trombectomía) con catéter de exportación en arteria relacionada con el infarto durante intervención coronaria percutánea primaria) ensayo prospectivo, aleatorizado. J Am Coll Cardiol. 2009;53: 309–315.

10. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, et al. Aspiración de trombo durante la cirugía percutánea primaria intervención coronaria. N Engl J Med. 2008;358: 557–567.

11. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, et al. Cardiopatía isquémica Muerte y reinfarto después de 1 año en el Trombo Aspiración durante la intervención coronaria percutánea en el estudio sobre el infarto agudo de miocardio (TAPAS): un estudio de 1 año Estudio de seguimiento. Lancet. 2008;371:1915–1920.

12. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. Resultados después Aspiración de trombo en el miocardio con elevación del segmento ST Infarto: seguimiento de 1 año del ensayo prospectivo aleatorizado TOTAL. Lancet (Londres, Inglaterra). 2016;387:127–135.

13. Lagerqvist B, Fröbert O, Olivecrona GK, et al. Resultados 1 año después de la aspiración del trombo infarto de miocardio. N Engl J Med. 2014;371: 1111–1120.

7.3. Uso de imágenes intracoronarias

1. Lee JM, Choi KH, Song YB, et al. Intravascular PCI compleja guiada por imágenes o guiada por angiografía. N Engl J Med. 2023;388:1668–1679.

2. Ali ZA, Landmesser U, Maehara A, et al. Óptico ICP guiada por tomografía de coherencia versus guiada por angiografía. N Engl J Med. 2023;389:1466–1476.

3. Hong SJ, Mintz GS, Ahn CM, et al. Efecto de la implantación de un stent liberador de fármacos guiado por ecografía intravascular: seguimiento de 5 años del IVUS-XPL ensayo aleatorizado. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13: 62–71.

4. Holm NR, Andreasen LN, Neghabat O, et al. OCT o Guía angiográfica para ICP en bifurcaciones complejas lesiones. N Engl J Med. 2023;389:1477–1487.

5. Gao XF, Ge Z, Kong XQ, et al. Resultados a 3 años de El ensayo ULTIMATE compara la ecografía intravascular versus implantación de stents liberadores de fármacos guiados por angiografía. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14:247–257.

6. Kang DY, Ahn JM, Yun SC, et al. Guía de intervenciones para lesiones coronarias complejas mediante coherencia óptica tomografía o ecografía intravascular. J Am Coll Cardiol. 2024;83:401–413.

7. Ali ZA, Maehara A, Genereux P, et al. Óptico Tomografía de coherencia en comparación con la intravascular Ultrasonido y con angiografía para guiar la cirugía coronaria. implantación de stent (ILUMIEN III: OPTIMIZE PCI): una Ensayo controlado aleatorio. Lancet. 2016;388:2618–2628.

8. Kubo T, Shinke T, Okamura T, et al. Imágenes de dominio de frecuencia óptica frente a ultrasonido intravascular en Intervención coronaria percutánea (ensayo OPINION): Resultados angiográficos y clínicos a un año. Eur Heart J. 2017;38:3139–3147.

9. Chamie D, Costa JR Jr, Damiani LP, et al. Óptico Tomografía de coherencia versus ecografía intravascular y angiografía para guiar intervenciones coronarias percutáneas: el ensayo aleatorizado iSIGHT. Circ Cardiovasc Interv. 2021;14:e009452.

10. Muramatsu T, Ozaki Y, Nanasato M, et al. Comparación entre imágenes del dominio de frecuencia óptica y ecografía intravascular para la guía de intervención coronaria percutánea en pacientes con liberación de biolimus A9. Implantación de stent: un ensayo aleatorizado de no inferioridad MISTIC-1. Circ Cardiovasc Interv. 2020;13:e009314.

11. Stone GW, Christiansen EH, Ali ZA, et al. Implantación de stents liberadores de fármacos coronarios guiados por imágenes intravasculares: un metanálisis en red actualizado. Lancet. 2024;403:824–837.

12. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria Revascularización: un informe del Colegio Americano de Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

13. Ladwiniec A, Walsh SJ, Holm NR, et al. Ultrasonido intravascular para guiar la intervención del tronco principal izquierdo: un subestudio del ensayo NOBLE. EuroIntervention. 2020;16: 201–209.

14. Maehara A, Matsumura M, Ali ZA, et al. Implantación de stent coronario guiada por IVUS versus guiada por OCT : una evaluación crítica. JACC Cardiovasc Interv. 2017;10:1487–1503.

15. Truesdell AG, Alasnag MA, Kaul P, et al. Imágenes intravasculares durante la intervención coronaria percutánea : revisión de vanguardia del JACC. J Am Coll Cardiol. 2023;81:590–605.

16. Prati F, Romagnoli E, Burzotta F, et al. Clínico Impacto de los hallazgos de OCT durante la ICP: CLI-OPCI II estudio. JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8:1297–1305.

17. Soeda T, Uemura S, Park SJ, et al. Incidencia y Importancia clínica de la coherencia óptica post-stent Hallazgos tomográficos: estudio de seguimiento de un año de un Registro multicéntrico. Circulación. 2015;132:1020–1029.

18. Giacoppo D, Laudani C, Occhipinti G, et al. Angiografía coronaria, ecografía intravascular y tomografía de coherencia óptica para guiar la cirugía percutánea. Intervención coronaria: una revisión sistemática y Metaanálisis de redes. Circulation. 2024;149:1065–1086.

7.4.1. Gestión de CAD multivaso en STEMI

1. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, et al. Completo Revascularización con PCI multivaso para el infarto de miocardio infarto. N Engl J Med. 2019;381:1411–1421.

2. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, et al. Aleatorizado Ensayo de revascularización completa versus revascularización de solo la lesión en pacientes sometidos a cirugía coronaria percutánea primaria Intervención para STEMI y enfermedad multivaso: la Ensayo CvLPRIT. J Am Coll Cardiol. 2015;65:963–972.

3. Bainey KR, Engstrøm T, Smits PC, et al. Completo vs. Revascularización del segmento ST solo en la lesión culpable Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: una revisión sistemática y metanálisis. JAMA Cardiol. 2020;5:881–888.

4. Engstrom T, Kelbaek H, Helqvist S, et al. Completo Revascularización versus tratamiento de la lesión culpable Sólo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Infarto y enfermedad multivaso (DANAMI-3-PRIMULTI): un ensayo clínico controlado, aleatorizado y abierto ensayo. Lancet. 2015;386:665–671.

5. Di Mario C, Mara S, Flavio A, et al. Tratamiento de un solo vaso frente a tratamiento de múltiples vasos durante la angioplastia primaria: resultados de el estudio multicéntrico aleatorizado HEpacoat para cuLPrit o Implantación de stents multivaso en el infarto agudo de miocardio (AYUDA AMI)Estudio. Int J Cardiovasc Intervención. 2004;6: 128–133.

6. Politi L, Sgura F, Rossi R, et al. Un ensayo aleatorio de Revascularización de vaso diana versus revascularización de múltiples vasos en Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: efecto adverso importante Eventos cardíacos durante el seguimiento a largo plazo. Corazón. 2010;96:662–667.

7. Smits PC, Abdel-Wahab M, Neumann FJ, et al. Angioplastia multivaso guiada por reserva de flujo fraccionado en el infarto de miocardio. N Engl J Med. 2017;376:1234–1244.

8. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, et al. Ensayo aleatorizado de angioplastia preventiva en el infarto de miocardio. N Engl J Med. 2013;369:1115–1123.

9. Mehta SR, Wang J, Wood DA, et al. Completo Revascularización vs. cirugía percutánea solo para la lesión culpable Intervención coronaria para mejorar la calidad de vida relacionada con la angina en pacientes con elevación del segmento ST infarto agudo de miocardio Infarto: resultados del estudio aleatorizado COMPLETO ensayo clínico. JAMA Cardiol. 2022;7:1091–1099.

10. Diletti R, den Dekker WK, Bennett J, et al. Revascularización completa inmediata versus por etapas en pacientes que presentan síndrome coronario agudo y Enfermedad coronaria multivaso (BIOVASC): un estudio prospectivo ensayo abierto, aleatorizado y de no inferioridad. The Lancet. 2023;401:1172–1182.

11. Stahli BE, Varbella F, Linke A, et al. Momento de Revascularización completa con ICP multivaso para Infarto de miocardio. N Engl J Med. 2023;389:1368–1379.

12. Maqsood MH, Tamis-Holland JE, Rao SV, et al. Revascularización solo del culpable, completa en un solo entorno Revascularización y revascularización completa por etapas en el infarto agudo de miocardio: perspectivas de un Comparación de tratamientos mixtos: metanálisis de ensayos aleatorizados. Circ Cardiovasc Interv. 2024;17: e013737.

13. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. Estrategias de PCI en Pacientes con infarto agudo de miocardio y shock cardiogénico. N Engl J Med. 2017;377:2419–2432.

14. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. Resultados a un año después de estrategias de PCI en shock cardiogénico. N Engl J Med. 2018;379:1699–1710.

15. Kolte D, Sardar P, Khera S, et al. Solo buque culpable versus intervención coronaria percutánea multivaso en pacientes con shock cardiogénico que complica un infarto de miocardio con elevación del segmento ST: un metanálisis colaborativo. Circ Cardiovasc Interv. 2017;10: e005582.

16. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria Revascularización: un informe del Colegio Americano de Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

17. Puymirat E, Cayla G, Simon T, et al. ICP multivaso Guiada por FFR o angiografía para el infarto de miocardio . N Engl J Med. 2021;385:297–308.

18. Lee JM, Kim HK, Park KH, et al. Flujo fraccional Estrategia guiada por reserva versus estrategia guiada por angiografía en casos agudos Infarto de miocardio con enfermedad multivaso: un ensayo aleatorizado. Eur Heart J. 2023;44:473–484.

19. Reddy RK, Howard JP, Jamil Y, et al. Cirugía percutánea Estrategias de revascularización coronaria después de un infarto de miocardio

Machine Translated by Google

Infarto: una revisión sistemática y un metanálisis en red. J Am Coll Cardiol. 2024;84:276–294.

20. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Estrategias para la revascularización multivaso en pacientes con diabetes. N Engl J Med. 2012;367:2375–2384.

21. Kappetein AP, Head SJ, Morice MC, et al. Tratamiento de la enfermedad coronaria compleja en pacientes con diabetes: resultados de 5 años comparando los resultados de Cirugía de bypass e intervención coronaria percutánea en el ensayo SYNTAX. Eur J Cardiothorac Surg. 2013;43:1006–1013.

22. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al. Mortalidad Después de un injerto de derivación de la arteria coronaria frente a una intervención coronaria percutánea con colocación de stents para la arteria coronaria Enfermedad arterial: un análisis agrupado de pacientes individuales datos. Lancet. 2018;391:939–948.

23. Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP, et al. Resultados a cinco años en pacientes con enfermedad del tronco común izquierdo tratados con intervención coronaria percutánea o con injerto de derivación de la arteria coronaria en sinergia entre la intervención coronaria percutánea con Ensayo sobre cirugía cardíaca y taxus. Circulación. 2014;129: 2388–2394.

24. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria versus cirugía percutánea. Intervención coronaria en pacientes con enfermedad de tres vasos Enfermedad y enfermedad coronaria principal izquierda: 5 años Seguimiento del ensayo clínico aleatorizado SYNTAX.
Revista de la Sociedad Española de Oncología. 2013;381:629-638.

7.4.2. Manejo de la CAD multivaso en el SCA sin elevación del segmento ST

1. Biscaglia S, Guiducci V, Escaned J, et al. Completar o PCI con solo culpable en pacientes mayores con infarto de miocardio infarto. N Engl J Med. 2023;389:889–898.

2. Rathod KS, Koganti S, Jain AK, et al. Completo versus intervención de la lesión culpable únicamente en pacientes con Síndromes coronarios agudos. J Am Coll Cardiol. 2018;72: 1989–1999.

3. Siebert VR, Borgaonkar S, Jia X, et al. Metaanálisis Comparación de la arteria coronaria culpable con la de múltiples vasos Revascularización para pacientes con segmento ST no afectado síndromes coronarios agudos de elevación. Am J Cardiol. 2019;124:1501–1511.

4. Sardella G, Lucisano L, Garbo R, et al. De una sola etapa en comparación con la ICP en múltiples etapas en múltiples vasos Pacientes con NSTEMI: el ensayo SMILE. J Am Coll Cardiol. 2016;67:264–272.

5. Diletti R, den Dekker WK, Bennett J, et al. Revascularización completa inmediata versus por etapas en pacientes que presentan síndrome coronario agudo y Enfermedad coronaria multivaso (BIOVASC): un estudio prospectivo ensayo abierto, aleatorizado y de no inferioridad. The Lancet. 2023;401:1172–1182.

6. Reddy RK, Howard JP, Jamil Y, et al. Cirugía percutánea Estrategias de revascularización coronaria después de un infarto de miocardio Infarto: una revisión sistemática y un metanálisis en red. J Am Coll Cardiol. 2024;84:276–294.

7. Sels JW, Tonino PA, Siebert U, et al. Flujo fraccional Reserva en angina inestable y no segmento ST Experiencia de infarto de miocardio con elevación del FAME (Reserva fraccional de flujo versus angiografía para Estudio de evaluación multivaso). JACC Cardiovasc Interv. 2011;4:1183–1189.

8. Layland J, Oldroyd KG, Curzen N, et al. Fraccionario Reserva de flujo vs. angiografía para guiar el manejo para optimizar los resultados en pacientes sin elevación del segmento ST Infarto de miocardio: la Fundación Británica del Corazón Ensayo aleatorizado FAMOUS-NSTEMI. Eur Heart J. 2015;36:100–111.

9. Lee JM, Kim HK, Park KH, et al. Fraccionamiento Reserva de flujo versus estrategia guiada por angiografía en el infarto agudo de miocardio con múltiples vasos Enfermedad: un ensayo aleatorizado. Eur Heart J. 2023;44: 473–484.

10. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. Estrategias de PCI en Pacientes con infarto agudo de miocardio y shock cardiogénico. N Engl J Med. 2017;377:2419–2432.

11. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. Resultados a un año después de estrategias de PCI en shock cardiogénico. N Engl J Med. 2018;379:1699–1710.

12. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria Revascularización: un informe del Colegio Americano de Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

13. Heitner JF, Senthilkumar A, Harrison JK, et al. Identificación de la arteria relacionada con el infarto en pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. Circ Cardiovasc Interv. 2019;12:e007305.

14. Brener SJ, Milford-Beland S, Roe MT, et al. Revascularización de múltiples vasos o solo del culpable en pacientes con Síndromes coronarios agudos: un estudio del Colegio Americano de Registro Nacional de Bases de Datos Cardiovasculares de Cardiología informe. Am Heart J. 2008;155:140–146.

15. Hanratty CG, Koyama Y, Rasmussen HH, et al. Exageración de la gravedad de la estenosis no culpable durante Infarto agudo de miocardio: implicaciones para la revascularización multivaso inmediata. J Am Coll Cardiol. 2002;40:911–916.

16. Van Belle E, Baptista SB, Raposo L, et al. Impacto de Reserva fraccional de flujo de rutina en la decisión de manejo y resultado clínico a 1 año de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda síndromes coronarios: PRIME-FFR (Insights from the POST-IT [Estudio portugués sobre la evaluación del tratamiento guiado por FFR de la enfermedad coronaria] y R3F [Registro FFR francés] Registros multicéntricos integrados: implementación del FFR [Registro de flujo fraccionado] Reserva] en la práctica habitual). Circ Cardiovasc Interv. 2017;10:e004296.

17. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al. Mortalidad Después de un injerto de derivación de la arteria coronaria frente a una intervención coronaria percutánea con colocación de stents para la arteria coronaria Enfermedad arterial: un análisis agrupado de pacientes individuales datos. Lancet. 2018;391:939–948.

18. Sabatine MS, Bergmark BA, Murphy SA, et al. Intervención coronaria percutánea con stents liberadores de fármacos versus injerto de derivación de la arteria coronaria en la enfermedad de la arteria coronaria principal izquierda: un estudio individual metaanálisis de datos de pacientes. Lancet. 2021;398:2247–2257.

19. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Estrategias para la revascularización multivaso en pacientes con diabetes. N Engl J Med. 2012;367:2375–2384.

20. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al. Cirugía de bypass de la arteria coronaria en pacientes con isquemia miocardiopatía. N Engl J Med. 2016;374:1511–1520.

21. Parikh SV, de Lemos JA, Jessen ME, et al. Momento de Cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria intrahospitalaria para Resultados de pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST de los Datos Cardiovasculares Nacionales Registro ACCIÓN Registro-GWTG (enfermedad coronaria aguda) Red de resultados de tratamientos e intervenciones Registro: conozca las pautas). JACC Cardiovasc Entrevista. 2010;3:419–427.

22. Davierwala PM, Verevkin A, Leontyev S, et al. Hace El momento de la cirugía de bypass de la arteria coronaria afecta la ¿Cuáles son los resultados a largo plazo en pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST? Circulación. 2015;132:731–740.

23. Nichols EL, McCullough JN, Ross CS, et al. Óptimo Tiempo transcurrido desde el infarto de miocardio hasta la arteria coronaria Injerto de bypass en la mortalidad hospitalaria. Ann Thorac Surg. 2017;103:162–171.

[PubMed] 24. Elscot JJ, Kakar H, Scarparo P, et al. Momento de Revascularización multivaso completa en pacientes Se presenta con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. JACC Cardiovasc Interv. 2024;17: 771–782.

8.1 Revascularización en el SCA con shock cardiogénico

1. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, et al. Impacto de Retraso en el tratamiento de la mortalidad en el segmento ST Pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) Presentando con y sin inestabilidad hemodinámica: resultados del ensayo multicéntrico prospectivo alemán FITT-STEMI. Eur Heart J. 2018;39:1065–1074.

2. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Revascularización en el infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico. Investigadores de SHOCK. ¿Deberíamos revascularizar de urgencia? Coronarias ocluidas en caso de shock cardiogénico. N Engl J Con. 1999;341:625–634.

3. Axelsson TA, Mennander A, Malmberg M, et al. Es ¿Está justificada la cirugía de revascularización coronaria de emergencia y de salvamento? La cirugía de revascularización coronaria de emergencia/salvamento nórdica Estudio de injerto de derivación arterial. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;49:1451–1456.

4. Liakopoulos OJ, Schlachtenberger G, Wendt D, et al. Resultados clínicos tempranos de la cirugía de infarto de miocardio Revascularización en los síndromes coronarios agudos complicado por shock cardiogénico: un informe de El miocardio quirúrgico de Renania del Norte-Westfalia Registro de infarto. J Am Heart Assoc. 2019;8: e012049.

5. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. Estrategias de PCI en Pacientes con infarto agudo de miocardio y shock cardiogénico. N Engl J Med. 2017;377:2419–2432.

6. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. Resultados a un año después de estrategias de PCI en shock cardiogénico. N Engl J Med. 2018;379:1699–1710.

7. Kolte D, Sardar P, Khera S, et al. Solo buque culpable versus intervención coronaria percutánea multivaso en pacientes con shock cardiogénico que complica un infarto de miocardio con elevación del segmento ST: un metanálisis colaborativo. Circ Cardiovasc Interv. 2017;10: e005582.

8. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria Revascularización: un informe del Colegio Americano de Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e21–e129.

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

9. Mehta RH, Lopes RD, Ballotta A, et al. ¿ Intervención coronaria percutánea o cirugía de bypass de la arteria coronaria para el shock cardiogénico y la enfermedad coronaria de múltiples vasos? Am Heart J. 2010;159:141–147.

10. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. Supervivencia de un año después de la revascularización temprana por shock cardiogénico. JAMA. 2001;285:190–192.

11. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Revascularización temprana y supervivencia a largo plazo en el shock cardiogénico que complica el infarto agudo de miocardio. JAMA. 2006;295:2511–2515.

12. Smilowitz NR, Alviar CL, Katz SD, Hochman JS. Injerto de derivación de la arteria coronaria versus intervención coronaria percutánea para el infarto de miocardio complicado con shock cardiogénico. Am Heart J. 2020;226:255–263.

8.2. MCS en pacientes con SCA y shock cardiogénico

1. Moller JE, Engstrom T, Jensen LO, et al. Bomba de flujo microaxial o tratamiento estándar en el shock cardiogénico relacionado con infarto. N Engl J Med. 2024;390: 1382–1393.

2. Ronco D, Matteucci M, Ravaux JM, et al. Asistencia circulatoria mecánica como puente al tratamiento definitivo en la rotura del tabique ventricular postinfarto. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14:1053–1066.

3. Matteucci M, Fina D, Jiritano F, et al. El uso de oxigenación por membrana extracorpórea en el contexto de complicaciones mecánicas postinfarto: análisis de resultados del Registro de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2020;31:369–374.

4. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, et al. Tendencias temporales y resultados de las complicaciones mecánicas en pacientes con infarto agudo de miocardio. JACC Cardiovasc Interv. 2019;12:1825–1836.

5. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Soporte con balón intraaórtico para infarto de miocardio con shock cardiogénico. N Engl J Med. 2012;367:1287–1296.

6. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Contrapulsación con balón intraaórtico en el infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico (IABP-SHOCK II): resultados finales a los 12 meses de un ensayo aleatorizado y abierto . Lancet. 2013;382:1638–1645.

7. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, et al. Balón de contrapulsación intraaórtico en el shock cardiogénico que complica el infarto agudo de miocardio: resultado a largo plazo a 6 años del ensayo aleatorizado IABP-SHOCK II. Circulation. 2019;139:395–403.

8. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea en el tratamiento del shock cardiogénico: resultados del ensayo clínico aleatorizado ECMO-CS. Circulation. 2023;147:454–464.

9. Thiele H, Zeymer U, Akin I, et al. Soporte vital extracorpóreo en shock cardiogénico relacionado con infarto. N Engl J Med. 2023;389:1286–1297.

10. Helgestad OKL, Josiassen J, Hassager C, et al. Tendencias temporales en la incidencia y características de los pacientes con shock cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio de 2010 a 2017: un estudio de cohorte danés. Eur J Insuficiencia Cardíaca. 2019;21:1370–1378.

11. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, et al. Clasificación del shock cardiogénico para predecir la mortalidad en La unidad de cuidados intensivos cardíacos. J Am Coll Cardiol. 2019;74:2117–2128.

12. Dhruva SS, Ross JS, Mortazavi BJ, et al. Asociación del uso de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda microaxial intravascular frente a un balón de contrapulsación intraaórtico con mortalidad hospitalaria y hemorragia mayor entre pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico. JAMA. 2020;323:734–745.

13. Miller PE, Bromfield SG, Ma Q, et al. Resultados clínicos Viene y el costo asociado con un intravascular Dispositivo de asistencia ventricular izquierda microaxial frente a balón de contrapulsación intraaórtico en pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico. JAMA Intern Med. 2022;182:926–933.

14. Bochaton T, Huot L, Elbaz M, et al. Asistencia circulatoria mecánica con la bomba Impella LP5.0 y un balón de contrapulsación intraaórtico para el shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio: el estudio aleatorizado IMPELLA-STIC. Arch Cardiovasc Dis. 2020;113:237– 243.

15. Ouweneel DM, Eriksen E, Seyfarth M, Henriques JP. Asistencia circulatoria mecánica percutánea versus balón de contrapulsación intraaórtico para el tratamiento del shock cardiogénico: metanálisis. J Am Coll Cardiol. 2017;69:358– 360.

16. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al. Un ensayo clínico aleatorizado para evaluar la seguridad y eficacia de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda percutánea versus balón de bombeo intraaórtico para el tratamiento del shock cardiogénico causado por infarto de miocardio. J Am Coll Cardiol. 2008;52:1584–1588.

17. Seto AH, Abu-Fadel MS, Sparling JM, et al. La guía ecográfica en tiempo real facilita el acceso a la arteria femoral y reduce las complicaciones vasculares: FAUST (Ensayo de acceso arterial femoral con ecografía). JACC Cardiovasc Interv. 2010;3:751–758.

18. Sobolev M, Slovut DP, Lee Chang A, et al. Cateterización guiada por ecografía de la arteria femoral: una revisión sistemática y metanálisis de ensayos controlados aleatorizados. J Invasive Cardiol. 2015;27:318–323.

19. Jolly SS, AlRashidi S, d'Entremont MA, et al. Guía ecográfica de rutina para el acceso vascular femoral para procedimientos cardíacos: ensayo clínico aleatorizado UNIVERSAL. JAMA Cardiol. 2022;7:1110– 1118.

20. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Revascularización temprana en el infarto agudo de miocardio complicado por shock cardiogénico. Investigadores del SHOCK. ¿Deberíamos revascularizar de manera urgente las coronarias ocluidas por shock cardiogénico? N Engl J Med. 1999;341:625–634.

21. Zeymer U, Freund A, Hochadel M, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea venoarteral en pacientes con shock cardiogénico relacionado con infarto: un metaanálisis de datos de pacientes individuales de ensayos aleatorizados. Lancet. 2023;402:1338–1346.

9.1 Complicaciones mecánicas

1. Ronco D, Matteucci M, Ravaux JM, et al. Asistencia circulatoria mecánica como puente al tratamiento definitivo en la rotura del tabique ventricular postinfarto. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14:1053–1066.

2. Matteucci M, Fina D, Jiritano F, et al. El uso de oxigenación por membrana extracorpórea en el contexto de complicaciones mecánicas postinfarto: resultados Análisis del Registro de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2020;31:369–374.

3. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, et al. Tendencias temporales y resultados de las complicaciones mecánicas en pacientes con infarto agudo de miocardio. JACC Cardiovasc Interv. 2019;12:1825–1836.

4. Francés JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Complicaciones mecánicas después de la intervención coronaria percutánea en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (de APEX-AMI). Am J Cardiol. 2010;105: 59–63.

5. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Pronóstico de la rotura del tabique ventricular después de un infarto agudo de miocardio y papel de la intervención quirúrgica temprana. Am J Cardiol. 1992;70:147–151.

6. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Factores de riesgo, patrones angiográficos y resultados en pacientes con defecto del tabique ventricular que complica el infarto agudo de miocardio. Investigadores del ensayo GUSTO-I (Utilización global de estreptoquinasa y TPA para arterias coronarias ocluidas). Circulation. 2000;101:27– 32.

7. Kilic A, Sultan I, Chu D, et al. Cirugía de la válvula mitral por rotura del músculo papilar: resultados en 1342 pacientes de la base de datos de la Society of Thoracic Surgeons. Ann Thorac Surg. 2020;110:1975–1981.

8. Matteucci M, Ronco D, Ravaux JM, et al. Reparación quirúrgica de la rotura de la pared libre ventricular postinfarto en los Países Bajos: datos de un registro nacional. Ann Cardiothorac Surg. 2022;11:310–318.

9. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Resultado y perfil de la ruptura del tabique ventricular con shock cardiogénico después de un infarto de miocardio: un informe del Registro del ensayo SHOCK. ¿Deberíamos revascularizar de manera urgente las coronarias ocluidas en el shock cardiogénico? J Am Coll Cardiol. 2000;36:1110–1116.

10. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, et al. Ruptura del tabique ventricular que complica un infarto agudo de miocardio: una revisión contemporánea. Eur Heart J. 2014;35:2060–2068.

11. Sakaguchi G, Miyata H, Motomura N, et al. Reparación quirúrgica de la comunicación interventricular postinfarto : hallazgos de una base de datos nacional japonesa. Circ J. 2019;83:2229–2235.

12. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, et al. Reparación quirúrgica del defecto del tabique ventricular después de un infarto de miocardio: resultados de la base de datos nacional de la Society of Thoracic Surgeons. Ann Thorac Surg. 2012;94:436–443. Discusión 443-434.

13. Morimura H, Tabata M. Cirugía tardía después del soporte circulatorio mecánico para la ruptura del tabique ventricular con shock cardiogénico. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2020;31:868–873.

14. Furui M, Sakurai Y, Kakii B, et al. Beneficios y riesgos de la cirugía diferida para la ruptura del tabique ventricular después de un infarto agudo de miocardio. Int Heart J. 2022;63:433–440.

15. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, et al. Cierre intervencionista del defecto del tabique ventricular después de un infarto de miocardio : una revisión sistemática de la evidencia actual. Eurointervención. 2016;12:94–102.

16. Giblett JP, Matetic A, Jenkins D, et al. Defecto del tabique ventricular postinfarto: tratamiento percutáneo o

Machine Translated by Google

Manejo quirúrgico en el registro nacional del Reino Unido.
Corazón J. 2022;43:5020–5032.

17. Pérez-Villa B, Cubeddu RJ, Brozzi N, et al. Transición al trasplante cardíaco en pacientes post-infarto
Infarto de miocardio con ruptura del tabique ventricular: una revisión sistemática. Heart Fail Rev. 2023;28:217–227.

18. Morrow DA, Fang JC, Fintel DJ, et al. Evolución de
Cardiología de cuidados críticos: transformación de la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares y la necesidad emergente de
Nuevos modelos de dotación y formación de personal médico: una perspectiva científica
Declaración de la Asociación Estadounidense del Corazón. Cir-
Culación. 2012;126:1408–1428.

19. Papolos AI, Kenigsberg BB, Berg DD, et al. Manejo y resultados
del shock cardiogénico en pacientes con cardiopatía isquémica.
UCI con y sin equipos de choque. J Am Coll Cardiol.
2021;78:1309–1317.

20. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, et al.
Atención estandarizada en equipo para el shock cardiogénico.
Revista de Cardiología, 2019;73:1659–1669.

21. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogénico
Shock debido a taponamiento o rotura de la pared libre cardíaca
Después de un infarto agudo de miocardio: un informe de la
Registro del ensayo SHOCK. ¿Deberíamos revascularizar de forma
urgente las coronarias ocluidas en caso de shock cardiogénico? J Am
Revista de Cardiología 2000;36:1117–1122.

22. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al.
Shock cardiogénico debido a insuficiencia mitral aguda grave que
complica un infarto agudo de miocardio: una
Informe del Registro del Ensayo SHOCK. ¿Deberíamos utilizar
revascularizar de manera urgente las coronarias ocluidas en
¿Shock cardiogénico? J Am Coll Cardiol. 2000;36:1104–
1109.

23. Valle JA, Miyasaka RL, Carroll JD. Mitral aguda
regurgitación secundaria a desgarro del músculo papilar: es
Reparación de la válvula mitral de borde a borde mediante catéter, una nueva
paradigma? Circ Cardiovasc Interv. 2017;10:e005050.

24. Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, et al. Corto y
Efectos hemodinámicos a largo plazo del balón intraaórtico
Apoyo en caso de defecto del tabique ventricular que complica la enfermedad aguda
Infarto de miocardio. Am J Cardiol. 2003;92:450–
454.

25. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, et al. Complicaciones
mecánicas del infarto agudo de miocardio:
Declaración científica de la American Heart Association. Circulation.
2021;144:e16–e35.

9.2. Complicaciones eléctricas y prevención de
Muerte súbita cardíaca después de un SCA

1. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Mejora de la supervivencia
con un desfibrilador implantado en pacientes con
enfermedad coronaria con alto riesgo de ventricular
arritmia. N Engl J Med. 1996;335:1933–1940.

2. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Profilaxis
Implantación de un desfibrilador en pacientes con
infarto de miocardio y fracción de eyección reducida.
N Engl J Med. 2002;346:877–883.

3. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarona o un
Desfibrilador automático implantable para pacientes con enfermedad cardíaca congestiva
insuficiencia cardíaca. N Engl J Med. 2005;352:225–237.

4. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. Un estudio aleatorizado
Estudio de la prevención de la muerte súbita en pacientes
con enfermedad de la arteria coronaria. Multicéntrico No sostenido
Investigadores del ensayo de taquicardia. N Engl J Med.
1999;341:1882–1890.

5. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al.
Muerte súbita en pacientes con infarto de miocardio
y disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca o ambas.
N Engl J Med. 2005;352:2581–2588.

6. Zaman S, Sivagangabalan G, Narayan A, et al. Resultados de la
estratificación temprana del riesgo y la atención dirigida
implantación de desfibrilador automático implantable
después de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST tratado con
Intervención coronaria percutánea primaria. Circulation. 2009;120:194–
200.

7. Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, et al. Dispositivos portátiles
Desfibrilador automático cardioversor tras infarto de miocardio.
N Engl J Med. 2018;379:1205–1215.

8. Kim HL, Kim SH, Seo JB, et al. Influencia de
Bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado a los 30 días
resultado después de un infarto agudo de miocardio en el
La era de los stents liberadores de fármacos. Am J Cardiol. 2014;114:1658–
1662.

9. Wang P, Wang S, Liu Z, et al. Valor pronóstico de
Inserción de marcapasos temporal en pacientes con enfermedad coronaria aguda
Infarto de miocardio en la era de la revascularización coronaria
percutánea. Rev Cardiovasc Med. 2023;
24:179.

10. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023
Guía ACC/AHA/ACCP/HRS para el diagnóstico y
Manejo de la fibrilación auricular: un informe de la
Colegio Americano de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón
Guía del Comité Conjunto de Práctica Clínica de la Asociación
líneas. J Am Coll Cardiol. 2024;83:109–279.

11. Thomsen AF, Jacobsen PK, Buyer L, et al. Riesgo de
Arritmias después de un infarto de miocardio en pacientes
con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo según
al modo de revascularización: arritmias cardíacas
y estratificación del riesgo después de un infarto de miocardio
(CARISMA) subestudio. EP: Europace. 2021;23:
616–623.

12. Rymer JA, Wegermann ZK, Wang TY, et al. Arritmias ventriculares
después de una intervención coronaria percutánea primaria para
STEMI. JAMA Netw Open. 2024;7:
e2410288.

13. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Pruebas electrofisiológicas
para identificar pacientes con enfermedad de la arteria coronaria.
enfermedad que corren riesgo de muerte súbita. Multicéntrico
Investigadores del ensayo de taquicardia no sostenida. N Engl J
Con. 2000;342:1937–1945.

14. Investigadores del ensayo de parches CABG de Bigger JT Jr.
Uso profiláctico de desfibriladores cardíacos implantados en
pacientes con alto riesgo de arritmias ventriculares después
Cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria. Arteria coronaria
Investigadores del ensayo de injerto de bypass (CABG) con parche. N Engl J
Con. 1997;337:1569–1575.

15. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Uso profiláctico de un
desfibrilador cardioversor implantable
después de un infarto agudo de miocardio. N Engl J Med.
2004;351:2481–2488.

16. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Desfibrilador
Implantación de un dispositivo vascular precozmente después de un infarto de miocardio.
N Engl J Med. 2009;361:1427–1436.

17. Podolecki T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, et al.
Importancia pronóstica de las arritmias ventriculares complejas que
complican la elevación del segmento ST
Infarto de miocardio. Am J Cardiol. 2018;121:805–
809.

18. Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, et al.
Declaración de consenso de expertos de ACC/AHA sobre el uso de
Terapia con desfibrilador cardioversor implantable en
Pacientes que no están incluidos o que no se encuentran bien
representado en ensayos clínicos. J Am Coll Cardiol.
2014;64:1143–1177.

19. Komatsu Y, Hocini M, Nogami A, et al. Catéter
Ablación de la fibrilación ventricular refractaria tras un infarto de
miocardio. Circulation. 2019;139:2315–
2325.

20. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al.
Directriz ACC/AHA/HRS de 2018 sobre la evaluación y
Manejo de pacientes con bradicardia y cardiopatías
Retraso de la conducción: un informe del Colegio Americano de
Grupo de trabajo sobre cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón
Guías de práctica clínica y Heart Rhythm Society. Circulation.
2019;140:e382–e482.

21. Olgin JE, Lee BK, Vittinghoff E, et al. Impacto de
Cumplimiento del desfibrilador cardioversor portátil
Resultados del ensayo VEST: análisis según el tratamiento y por
protocolo. J Cardiovasc Electrophysiol.
2020;31:1009–1018.

22. Kim KH, Jeong MH, Ahn Y, et al. Diagnóstico clínico diferencial
Implicaciones del bloqueo auriculoventricular de alto grado
complicación de la elevación del segmento ST del miocardio
infarto según la localización del infarto en el
Era de la intervención coronaria percutánea primaria.
Revista de Circo Coreano 2016;46:315–323.

23. Auffret V, Loirat A, Leurent G, et al. De alto grado
Bloqueo auriculoventricular que complica el segmento ST
Infarto de miocardio con elevación en la actualidad
era. Corazón. 2016;102:40–49.

24. Aguiar Rosa S, Timoteo AT, Ferreira L, et al.
Bloqueo auriculoventricular completo en la enfermedad coronaria aguda
Síndrome: prevalencia, caracterización e implicación en el
resultado. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.
2018;7:218–223.

25. Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al. Bloqueo
auriculoventricular de alto grado que complica el infarto de miocardio
con elevación del segmento ST en la era de la
Intervención coronaria percutánea primaria. Europace.
2012;14:1639–1645.

26. Alnsasra H, Ben-Avraham B, Gottlieb S, et al. Bloqueo
auriculoventricular de alto grado en pacientes con enfermedad
Infarto de miocardio. Perspectivas desde una perspectiva contemporánea
Encuesta multicéntrica. J Electrocardiol. 2018;51:386–
391.

27. Singh SM, FitzGerald G, Yan AT, et al. Alto grado
Bloqueo auriculoventricular en síndromes coronarios agudos:
Perspectivas del Registro Mundial de Enfermedades Coronarias Agudas
Eventos. Eur Heart J. 2015;36:976–983.

28. Pokorney SD, Radder C, Schulte PJ, et al. Bloqueo
auriculoventricular de alto grado, asistolia y disociación
electromecánica que complican el infarto de miocardio sin elevación
del segmento ST. Am Heart J.
2016;171:25–32.

29. Hynes JK, Holmes Jr DR, Harrison CE. Licenciatura de cinco años.
Experiencia con la terapia con marcapasos temporales en el
unidad de cuidados coronarios. Mayo Clin Proc. 1983;58:122-126.

9.3. Tratamiento de la pericarditis después de un infarto de miocardio

[PubMed] 1. Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, et al. Etiología de
Pericarditis en una cohorte prospectiva de 1162 casos. Am J
Con. 2015;128:784.e781–784.e788.

2. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, et al. Características
contemporáneas, factores de riesgo y pronóstico del síndrome
pospericardiotomía. Am J Cardiol. 2011;108:
1183–1187.

3. Imazio M, Negro A, Belli R, et al. Frecuencia y
Importancia pronóstica de la pericarditis después de una crisis aguda

Machine Translated by Google
ARTICLE IN PRESS

Infarto de miocardio tratado mediante intervención coronaria percutánea primaria. Am J Cardiol. 2009;103:1525– 1529.

4. Berman J, Haffajee CI, Alpert JS. Terapia de la pericarditis sintomática después de un infarto de miocardio: estudios retrospectivos y prospectivos de aspirina, indometacina, prednisona y resolución espontánea.
ción. Am Heart J. 1981;101:750–753.

5. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicina como tratamiento de primera elección para la pericarditis recurrente: resultados del ensayo CORE (Colchicina para la pericarditis recurrente). Arch Intern Med. 2005;165:1987–1991.

6. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. Colchicina para la pericarditis recurrente (CORP): un ensayo aleatorizado. Ann Intern Med. 2011;155:409–414.

7. Imazio M, Belli R, Brucato A, et al. Eficacia y seguridad de la colchicina para el tratamiento de múltiples recurrencias de pericarditis (CORP-2): un ensayo multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo y aleatorizado.
Revista de la Sociedad Española de Oncología. 2014;383:2232–2237.

8. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. Un ensayo aleatorizado de colchicina para la pericarditis aguda. N Engl J Med. 2013;369:1522–1528.

9. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicina como complemento a la terapia convencional para la pericarditis aguda: resultados del estudio Colchicina para la pericarditis aguda (COPE) ensayo. Circulación. 2005;112:2012–2016.

10. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, et al. Tratamiento con fármacos antiinflamatorios no esteroides para el derrame pericárdico posoperatorio: un ensayo multicéntrico, aleatorizado y doble ciego. Ann Intern Med. 2010;152:137–143.

11. Meurin P, Lelay-Kubas S, Pierre B, et al. Colchicina para el derrame pericárdico posoperatorio: un ensayo controlado aleatorizado, doble ciego y multicéntrico. Heart. 2015;101:1711–1716.

12. Bulkley BH, Roberts WC. Terapia con esteroides durante el infarto agudo de miocardio. Una causa de curación tardía y de aneurisma ventricular. Am J Med. 1974;56:244–
250.

13. Silverman HS, Pfeifer MP. Relación entre el uso de agentes antiinflamatorios y la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo durante el infarto agudo de miocardio. Am J Cardiol. 1987;59:363–364.

9.4. Manejo del trombo del VI después de un infarto de miocardio

1. Camaj A, Fuster V, Giustino G, et al. Trombo ventricular izquierdo después de un infarto agudo de miocardio: revisión de vanguardia del JACC. J Am Coll Cardiol. 2022;79:
1010–1022.

2. Bulluck H, Chan MHH, Paradies V, et al. Incidencia y predictores de trombo ventricular izquierdo por resonancia magnética cardiovascular en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST tratado mediante intervención coronaria percutánea primaria : un metaanálisis.
J Cardiovasc Magn Reson. 2018;20:72.

3. McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ, et al. Trombo ventricular izquierdo después de un infarto agudo de miocardio: detección, prevención y tratamiento. JAMA Cardiol. 2018;3:642–649.

4. Massussi M, Scotti A, Lip GYH, et al. Trombosis ventricular izquierda: nuevas perspectivas sobre un viejo problema. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2021;7:158–167.

5. Gellen B, Biere L, Logeart D, et al. El momento de la resonancia magnética cardíaca afecta la tasa de detección de trombos en el ventrículo izquierdo después de una incisión de miocardio.
infarto. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10:1404– 1405.

6. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, et al. Manejo de pacientes con riesgo de trombo ventricular izquierdo y con trombo ventricular izquierdo: una declaración científica de la American
Asociación del Corazón. Circulación. 2022;146:e205–e223.

10.1. Unidad de cuidados intensivos cardíacos

1. Winkler C, Funk M, Schindler DM, et al. Arritmias en pacientes con síndrome coronario agudo en las primeras 24 horas de hospitalización. Heart Lung. 2013;42:422–427.

2. Wasfy JH, Kennedy KF, Masoudi FA, et al. Predicción de la duración de la hospitalización y la necesidad de cuidados postagudo después de un infarto agudo de miocardio para mejorar la eficiencia de la atención médica.
Resultados de Circ Cardiovasc Qual. 2018;11:e004635.

3. Fanaroff AC, Chen AY, Thomas LE, et al. Puntuación de riesgo para predecir la necesidad de cuidados intensivos en adultos hemodinámicamente estables inicialmente con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. J Am Heart Assoc. 2018;7:e008894.

10.2. Manejo de la anemia en el SCA

1. Carson JL, Brooks MM, Hebert PC, et al. Estrategia de transfusión restrictiva o liberal en el infarto de miocardio y la anemia. N Engl J Med. 2023;389:2446–2456.

2. Vicente-Ibarra N, Marin F, Pernias-Escrigo V, et al.
Impacto de la anemia como factor de riesgo de sangrado mayor y mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo.
Eur J Intern Med. 2019;61:48–53.

3. Younge JO, Nauta ST, Akkerhuis KM, et al. Efecto de la anemia en los resultados a corto y largo plazo en pacientes hospitalizados por síndromes coronarios agudos. Am J Cardiol. 2012;109:506–510.

4. Brener SJ, Mehran R, Dangas GD, et al. Relación de los niveles basales de hemoglobina y los eventos adversos en pacientes con síndromes coronarios agudos (de la estrategia de triaje de cateterismo agudo e intervención urgente y los ensayos de armonización de resultados con revascularización y stents en infarto agudo de miocardio).
Am J Cardiol. 2017;119:1710–1716.

5. Chatterjee S, Wetterslev J, Sharma A, et al. Asociación de la transfusión sanguínea con el aumento de la mortalidad en el infarto de miocardio: un metanálisis y un análisis secuencial de estudios ajustados por diversidad. JAMA Intern Med. 2013;173:132–139.

6. Rao SV, Jollis JG, Harrington RA, et al. Relación entre la transfusión sanguínea y los resultados clínicos en pacientes con síndromes coronarios agudos. JAMA. 2004;292: 1555–1562.

7. Alexander KP, Chen AY, Wang TY, et al. Práctica de transfusión y resultados en síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST . Am Heart J. 2008;155:
1047–1053.

8. Yang X, Alexander KP, Chen AY, et al. Implicaciones de las transfusiones de sangre para pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST: resultados de la Iniciativa Nacional de Mejora de la Calidad CRUSADE . J Am Coll Cardiol. 2005;46:1490–1495.

9. Carson JL, Stanworth SJ, Dennis JA, et al. Umbrales de transfusión para guiar la transfusión de glóbulos rojos.
Revisión del sistema de bases de datos Cochrane. 2021;12:CD002042.

10. Carson JL, Stanworth SJ, Guyatt G, et al. Transfusión de glóbulos rojos: directrices internacionales de la AABB de 2023. GENTE. 2023;330:1892–1902.

11. Carson JL, Stanworth SJ, Alexander JH, et al.
Ensayos clínicos que evalúan la transfusión de glóbulos rojos
Umbrales: una revisión sistemática actualizada y con un enfoque adicional en pacientes con enfermedad cardiovascular . Am Heart J. 2018;200:96–101.

12. Ducrocq G, Gonzalez-Juanatey JR, Puimirat E, et al. Efecto de una transfusión sanguínea restrictiva frente a una liberal
Estrategia para el tratamiento de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con infarto agudo de miocardio y anemia: el ensayo clínico aleatorizado REALITY. JAMA. 2021;325:
552–560.

13. Gonzalez-Juanatey JR, Lemesle G, Puymirat E, et al. Eventos cardiovasculares mayores al año después de una estrategia de transfusión sanguínea restrictiva versus liberal en pacientes con infarto agudo de miocardio y anemia: el ensayo aleatorizado REALITY. Circulation. 2022;145:
486–488.

10.3. Telemetría y duración de la estancia

1. Piccini JP, White JA, Mehta RH, et al. Taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular que complican síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Circulation. 2012;126:41–49.

2. Rymer JA, Wegermann ZK, Wang TY, et al. Arritmias ventriculares después de una intervención coronaria percutánea primaria para STEMI. JAMA Netw Open. 2024;7: e2410288.

3. De Luca G, Suryapranata H, van 't Hof AW, et al. Evaluación pronóstica de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria: implicaciones para el alta temprana. Circulation. 2004;109:2737–2743.

4. Wasfy JH, Kennedy KF, Masoudi FA, et al. Predicción de la duración de la estancia hospitalaria y la necesidad de cuidados postagudo después de un infarto agudo de miocardio para mejorar la eficiencia de la atención sanitaria. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2018;11: e004635.

5. Jones DA, Rathod KS, Howard JP, et al. Seguridad y viabilidad del alta hospitalaria 2 días después de la intervención percutánea primaria para el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Heart. 2012;98:1722–1727.

6. Melberg T, Jorgensen M, Orn S, et al. Seguridad y estado de salud después del alta temprana en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con ICP primaria: un ensayo aleatorizado. Eur J Prev Cardiol. 2015;22:1427–
1434.

7. Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, et al. Seguridad y relación coste-eficacia del alta temprana tras angioplastia primaria en pacientes de bajo riesgo con infarto agudo de miocardio. Investigadores del PAMI-II. Angioplastia primaria en el infarto de miocardio. J Am Coll Cardiol. 1998;31:
967–972.

8. Seto AH, Shroff A, Abu-Fadel M, et al. Duración de la hospitalización después de una intervención coronaria percutánea: actualización de un documento de consenso de expertos de la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares.
Catéter Cardiovasc Interv. 2018;92:717–731.

9. Hariri E, Kassas I, Hammoud MA, et al. Alta el mismo día después de una intervención coronaria percutánea no electiva para síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Am Heart J. 2022;246:125–135.

10. Pelter MM, Adams MG, Drew BJ. La isquemia miocárdica transitoria es un predictor independiente de resultados hospitalarios adversos en pacientes con síndromes coronarios agudos tratados en la unidad de telemetría.
Corazón y Pulmón. 2003;32:71–78.

11. Rahimi K, Watzlawek S, Thiele H, et al. Incidencia, evolución temporal y predictores de cáncer maligno temprano

Machine Translated by Google

Arritmias ventriculares después de un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST en pacientes con tratamiento invasivo temprano. Eur Heart J. 2006;27:1706– 1711.

12. Ottander P, Nilsson JB, Jensen SM, Naslund U. Los episodios isquémicos del segmento ST durante las primeras 24 horas del infarto de miocardio con elevación del segmento ST predicen el pronóstico a 1 y 5 años. J Electrocardiol. 2010;43: 224–229.

13. Falun N, Nordrehaug JE, Hoff PI, et al. Evaluación de la idoneidad y los resultados de la monitorización telemétrica intrahospitalaria . Am J Cardiol. 2013;112:1219– 1223.

14. Sandau KE, Funk M, Auerbach A, et al. Actualización de los estándares de práctica para la monitorización electrocardiográfica en entornos hospitalarios: una declaración científica de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulation. 2017;136: e273–e344.

10.4. Pruebas diagnósticas no invasivas previas a la Alta hospitalaria

1. Daneault B, Généreux P, Kirtane AJ, et al. Comparación de los resultados a tres años después de la intervención coronaria percutánea primaria en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40% frente a < 40% (del ensayo HORIZONS-AMI). Am J Cardiol. 2013;111: 12–20.

2. Dokainish H, Rajaram M, Prabhakaran D, et al. Valor incremental de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo para determinar el resultado en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: el subestudio ecocardiográfico del ensayo OASIS-6. Ecocardiografía. 2014;31:569–578.

3. Ng VG, Lansky AJ, Meller S, et al. Importancia pronóstica de la función ventricular izquierda en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST: el ensayo HORIZONS-AMI. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2014;3:67–77.

4. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, et al. Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio: una declaración científica de la American Heart Association. Circulación. 2021;144:e16–e35.

5. McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ, et al. Trombo ventricular izquierdo después de un infarto agudo de miocardio: detección, prevención y tratamiento. JAMA Cardiol. 2018;3:642–649.

6. Ibanez B, Aletras AH, Arai AE, et al. Criterios de valoración de la resonancia magnética cardíaca en ensayos clínicos y experimentales de infarto de miocardio: Panel de expertos científicos del JACC. J Am Coll Cardiol. 2019;74:238–256.

7. Pontone G, Guaricci AI, Andreini D, et al. Estratificación pronóstica de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (PROSPECT): un estudio de resonancia magnética cardíaca. Circ Cardiovasc Imaging. 2017;10: e006428.

8. Bulluck H, Dharmakumar R, Arai AE, et al. Resonancia magnética cardiovascular en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: avances recientes, controversias y direcciones futuras. Circulation. 2018;137:1949–1964.

9. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Diagnóstico y tratamiento contemporáneos de pacientes con infarto de miocardio en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva: una declaración científica de la American Heart Association. Circulación. 2019;139:e891–e908.

10.5.1. Educación del paciente

1. Kourbelis CM, Marin TS, Foote J, et al. Eficacia de las estrategias de educación al alta en comparación con la atención habitual en los resultados clínicos de los pacientes con síndrome coronario agudo: una revisión sistemática. JBI Evid Synth. 2020;18:309–331.

2. Feng YY, Chaves GSS, Shi W, et al. Intervenciones educativas en pacientes cardíacos chinos sobre conductas de salud, conocimientos relacionados con la enfermedad y resultados de salud: una revisión sistemática y metanálisis. Paciente Educ Couns. 2021;104:1018–1029.

3. Shi W, Ghisi GLM, Zhang L, et al. Revisión sistemática, metaanálisis y metarregresión para determinar los efectos de la educación del paciente en el cambio de comportamiento de salud en adultos diagnosticados con enfermedad cardíaca coronaria . J Clin Nurs. 2023;32:5300–5327.

4. Piekarz H, Langran C, Raza A, Donyai P. Toma de medicamentos para la prevención secundaria del infarto agudo de miocardio: una metasíntesis temática de las experiencias de los pacientes. Open Heart. 2022;9:e001939.

5. Asociación Estadounidense del Corazón. La vida es esencial 8. Consultado el 23 de septiembre de 2023. https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-lifestyle/lifes-essential-8

10.5.2. Seguimiento posterior al alta y sistemas de atención Coordinación

1. Dreyer RP, Dharmarajan K, Kennedy KF, et al. Diferencias de sexo en la rehospitalización por cualquier causa en un año en pacientes después de un infarto agudo de miocardio: un estudio observacional prospectivo. Circulation. 2017;135:521–531.

2. O'Brien C, Valsdottir L, Wasfy JH, et al. Comparación de las tasas de readmisión a los 30 días tras la hospitalización por infarto agudo de miocardio en hombres y mujeres. Am J Cardiol. 2017;120:1070–1076.

3. Cholack G, Garfein J, Krallman R, et al. Predictores de readmisión temprana (0-7 días) y tardía (8-30 días) en una cohorte de pacientes con síndrome coronario agudo. Int J Med Stud. 2022;10:38–48.

4. Boulos PK, Messenger JC, Waldo SW. Reingreso después de un SCA: carga, epidemiología y mitigación. Curr Cardiol Rep. 2022;24:807–815.

5. Oliveira L, Costa I, Silva DGD, et al. Reingreso de pacientes con síndrome coronario agudo y determinantes. Arq Bras Cardiol. 2019;113:42–49.

6. Gudnadottir GS, Gudnason T, Wilhelmson K, et al. Multimorbilidad y reingresos en personas mayores con síndromes coronarios agudos. Cardiología. 2022;147:121– 132.

7. Colegio Americano de Cardiología. Iniciativa del hospital al hogar: campaña de calidad. Consultado el 18 de septiembre de 2023. https://cvquality.acc.org/initiatives/hospital-to-home

8. Asociación Estadounidense del Corazón. Kit de herramientas para el infarto agudo de miocardio. Consultado el 16 de septiembre de 2023. https://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/ heart-attack-tools-and-resources/acute-myocardial-infarction-toolkit

9. Bettger JP, Alexander KP, Dolor RJ, et al. Atención de transición después de la hospitalización por accidente cerebrovascular agudo o infarto de miocardio: una revisión sistemática. Ann Intern Med. 2012;157:407–416.

10. Albert N, Gluckman TJ, McNamara R, et al. Resumen 102: la asociación de las características del programa de navegación del paciente y las estrategias hospitalarias con los procesos y las métricas de resultados en el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca. 2019. Consultado el 23 de septiembre de 2023. https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/hcq.12.suppl_1.102

11. Hoo JX, Yang YF, Tan JY, et al. Impacto de la atención integrada de múltiples componentes en la mortalidad y la hospitalización después del síndrome coronario agudo: una revisión sistemática y metanálisis. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2023;9:258–267.

12. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ ACC/ACCP/ ASPC/NLA/PCNA directriz para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria crónica: un informe del Comité conjunto de la Asociación Estadounidense del Corazón/Colegio Estadounidense de Cardiología sobre directrices de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2023;82:833– 955.

10.5.3. Rehabilitación cardíaca

1. Dibben G, Faulkner J, Oldridge N, et al. Rehabilitación cardíaca basada en ejercicios para la enfermedad coronaria. Base de Datos Cochrane Syst. Rev. 2021;11:CD001800.

2. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Rehabilitación cardíaca basada en ejercicios para la enfermedad coronaria: revisión sistemática Cochrane y metanálisis. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1–12.

3. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, et al. Rehabilitación cardíaca basada en ejercicios para la enfermedad coronaria. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2016: CD001800.

4. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, et al. Rehabilitación cardíaca basada en ejercicios para la enfermedad coronaria: un metanálisis. Eur Heart J. 2023;44:452–469.

5. Snoek JA, Prescott EI, van der Velde AE, et al. Efectividad de la rehabilitación cardíaca guiada móvil domiciliaria como estrategia alternativa a la no participación en la rehabilitación cardíaca clínica entre pacientes ancianos en Europa: un ensayo clínico aleatorizado.
Revista de Cardiología de la Universidad de California en San Diego. 2021;6:463–468.

6. Li Z, Hui Z, Zheng Y, et al. Eficacia de la rehabilitación domiciliaria a distancia de fase II en pacientes con infarto agudo de miocardio después de una intervención coronaria percutánea . Contrast Media Mol Imaging. 2022;2022: 4634769.

7. Campo G, Tonet E, Chiaranda G, et al. La intervención con ejercicios mejora la calidad de vida en adultos mayores después de un infarto de miocardio: ensayo clínico aleatorizado. Corazón. 2020;106:1658–1664.

8. Ritchey MD, Maresh S, McNeely J, et al. Seguimiento de la participación y la finalización de la rehabilitación cardíaca entre los beneficiarios de Medicare para informar los esfuerzos de una iniciativa nacional. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2020;13:e005902.

9. Schultz WM, Kelli HM, Lisko JC, et al. Estado socioeconómico y resultados cardiovasculares: desafíos e intervenciones. Circulation. 2018;137:2166–2178.

10. Takura T, Ebata-Kogure N, Goto Y, et al. Relación coste-efectividad de la rehabilitación cardíaca en pacientes con enfermedad coronaria: un metanálisis. Cardiol Res Pract. 2019;2019:1840894.

11. McMahon SR, Ades PA, Thompson PD. El papel de la rehabilitación cardíaca en pacientes con cardiopatías. Tendencias Cardiovasc Med. 2017;27:420–425.

12. Grace SL, Russell KL, Reid RD, et al. Efecto de las estrategias de derivación a rehabilitación cardíaca en las tasas de utilización: un estudio prospectivo y controlado. Arch Intern Med. 2011;171:235–241.

13. Thomas RJ, Beatty AL, Beckie TM, et al. Rehabilitación cardíaca domiciliaria: una declaración científica

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

de la Asociación Estadounidense de Enfermedades Cardiovasculares y Rehabilitación pulmonar, la Asociación Estadounidense del Corazón y el Colegio Estadounidense de Cardiología. Circulación. 2019;140:e69–e89.

14. Nkonde-Price C, Reynolds K, Najem M, et al. Comparación entre atención cardíaca domiciliaria y en un centro rehabilitación en hospitalización, adherencia a la medicación, y control de factores de riesgo entre pacientes con enfermedad cardiovascular. JAMA Netw Open. 2022;5:e2228720.

15. Huang K, Liu W, He D, et al. Intervenciones de telesalud versus rehabilitación cardíaca en centros de la enfermedad de la arteria coronaria: una revisión sistemática y metaanálisis. Eur J Prev Cardiol. 2015;22:959–971.

16. Zeng W, Stason WB, Fournier S, et al. Beneficios y Costos de los programas intensivos de modificación del estilo de vida para Enfermedad coronaria sintomática en beneficiarios de Medicare. Am Heart J. 2013;165:785–792.

17. Freeman AM, Taub PR, Lo HC, Ornish D. Intensivo Rehabilitación cardíaca: un recurso infrautilizado. Cardiol Rep. 2019;21:19.

18. Centros de Servicios de Medicare y Medicaid. Intención Programas de rehabilitación cardíaca (ICR) de alto rendimiento. Accedido 10 de octubre de 2024. https://www.cms.gov/medicare/Cobertura/instalaciones aprobadas-ensayos-registros/ programas de rehabilitación cardíaca

19. Racette SB, Park LK, Rashdi ST, et al. Beneficios de El primer programa ambulatorio de rehabilitación cardíaca intensiva de Pritikin. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2022;42:449–455.

20. Husaini M, Deich E, Waken RJ, et al. Intensivo versus rehabilitación cardíaca tradicional: mortalidad y Resultados cardiovasculares en una retrospectiva de 2016-2020 Cohorte de Medicare. Resultados de calificación cardiovascular del Circ. 2023;16:e010131.

21. Dibben GO, Dalal HM, Taylor RS, et al. Cardíaco Rehabilitación y actividad física: revisión sistemática y metaanálisis. Heart. 2018;104:1394–1402.

22. de Vries H, Kemps HM, van Engen-Verheul MM, et al. Rehabilitación cardíaca y supervivencia en un gran cohorte comunitaria representativa de pacientes holandeses. Revista Española de Cardiología, 2015;36:1519–1528.

23. Williams MA, Maresh CM, Esterbrooks DJ, et al. Entrenamiento físico precoz en pacientes mayores de 65 años años en comparación con la de pacientes más jóvenes después infarto agudo de miocardio o bypass de la arteria coronaria injerto. Am J Cardiol. 1985;55:263–266.

24. Lavie CJ, Milani RV. Efectos de los programas de rehabilitación cardíaca sobre la capacidad de ejercicio, los factores de riesgo coronario , las características conductuales y la calidad de vida en un Gran cohorte de ancianos. Am J Cardiol. 1995;76:177–179.

25. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB. Beneficios de la cardiología Rehabilitación y entrenamiento físico en la prevención coronaria secundaria en ancianos. J Am Coll Cardiol. 1993;22:678–683.

26. Stahle A, Mattsson E, Ryden L, et al. Mejorado aptitud física y calidad de vida después del entrenamiento de Pacientes de edad avanzada tras eventos coronarios agudos. Un año Estudio controlado aleatorizado de seguimiento. Eur Heart J. 1999;20:1475–1484.

27. Beatty AL, Truong M, Schopfer DW, et al. Variación geográfica en la participación en rehabilitación cardíaca en las poblaciones de Medicare y Asuntos de Veteranos: Oportunidad de mejora. Circulación. 2018;137:1899–1908.

28. Li S, Fonarow GC, Mukamal K, et al. Sexo y raza Disparidades en la derivación a rehabilitación cardíaca en el hospital Descarga y brechas en la mortalidad a largo plazo. J Am Heart Asociación. 2018;7:e008088.

29. McDonagh ST, Dalal H, Moore S, et al. Rehabilitación cardíaca domiciliaria versus rehabilitación cardíaca en centro. Base de Datos Cochrane Syst. Rev. 2023;10:CD007130.

30. Sandesara PB, Lambert CT, Gordon NF, et al. Rehabilitación cardíaca y reducción del riesgo: es hora de "renovar la imagen" y revitalizar". J Am Coll Cardiol. 2015;65:389–395.

11.1 Estrategias DAPT en los primeros 12 meses

Post-alta

1. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda síndromes. N Engl J Med. 2009;361:1045–1057.

2. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda. síndromes. N Engl J Med. 2007;357:2001–2015.

3. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Efectos del clopidogrel además de la aspirina en pacientes con enfermedad renal aguda. síndromes coronarios sin elevación del segmento ST. N Engl J Med. 2001;345:494–502.

4. Fox KA, Mehta SR, Peters R, et al. Beneficios y riesgos de la combinación de clopidogrel y aspirina en pacientes sometidos a revascularización quirúrgica por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST: el clopidogrel en la angina inestable para prevenir la recurrencia de la enfermedad isquémica Ensayo de eventos (CURE). Circulación. 2004;110:1202–1208.

5. Held J, Asenblad N, Bassand JP, et al. Ticagrelor versus clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda Síndromes que se presentan durante la cirugía de bypass de la arteria coronaria: resultados del estudio PLATO (Inhibición plaquetaria y evaluación del paciente) Ensayo de resultados). J Am Coll Cardiol. 2011;57:672–684.

6. Smith PK, Goodnough LT, Levy JH, et al. Mortalidad beneficio con prasugrel en el estudio coronario TRITON-TIMI 38 Cohorte de injerto de derivación arterial: análisis de datos retrospectivos ajustados al riesgo. J Am Coll Cardiol. 2012;60:388–396.

7. Baber U, Dangas G, Angiolillo DJ, et al. Ticagrelor solo frente a ticagrelor más aspirina tras intervención coronaria percutánea en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST: TWI-LIGHT-ACS. Revista Europea del Corazón. 2020;41:3533–3545.

8. Ge Z, Kan J, Gao X, et al. Ticagrelor solo versus ticagrelor más aspirina desde el mes 1 hasta el mes 12 después Intervención coronaria percutánea en pacientes con síndromes coronarios agudos (ULTIMATE-DAPT): una Ensayo clínico aleatorizado, controlado con placebo y doble ciego. ensayo. Lancet. 2024;403:1866–1878.

9. Hong SJ, Lee SJ, Suh Y, et al. Suspensión de la aspirina en 1 mes después de la colocación de un stent para la monoterapia con ticagrelor en Síndrome coronario agudo: el estudio aleatorizado T-PASS ensayo de no inferioridad. Circulación. 2023;149:562–573.

10. Kim BK, Hong SJ, Cho YH, et al. Efecto del ticagrelor Monoterapia vs ticagrelor con aspirina en pacientes mayores hemorragia y eventos cardiovasculares en pacientes con Síndrome coronario agudo: estudio clínico aleatorizado TICO ensayo. JAMA. 2020;323:2407–2416.

11. Vranckx P, Valgimigli M, Odutayo A, et al. Eficacia y seguridad de la monoterapia con ticagrelor según la presentación clínica : análisis preespecificado del GLOBAL Ensayo LEADERS. J Am Heart Assoc. 2021;10:e015560.

12. Ahn HJ, Lee SR, Choi EK, et al. Efecto protector de inhibidor de la bomba de protones contra enfermedades gastrointestinales Sangrado en pacientes que reciben anticoagulantes orales: una Revisión sistemática y metanálisis. Br J Clin Pharmacol. 2022;88:4676–4687.

13. Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF y col. Clopidogrel con o sin omeprazol en la enfermedad arterial coronaria. N Engl J Med. 2010;363:1909–1917.

14. Lai KC, Lam SK, Chu KM, et al. Lansoprazol para el Prevención de recurrencias de complicaciones ulcerosas Uso prolongado de aspirina en dosis bajas. N Engl J Med. 2002;346:2033–2038.

[Artículo gratuito de PMC] [PubMed] 15. Moayyedi P, Eikelboom JW, Bosch J, et al. Pan-toprazol para prevenir eventos gastroduodenales en pacientes que reciben rivaroxabán y/o aspirina en un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Gastroenterología. 2019;157:403–412.e405.

16. Cayla G, Cuisset T, Silvain J, et al. Función plaquetaria Monitorización para ajustar la terapia antiplaquetaria en ancianos Pacientes con stents por síndrome coronario agudo (ANTÁRTICO): un ensayo de superioridad controlado, aleatorizado, de punto final ciego y de etiqueta abierta. Lancet. 2016;388:2015–2022.

17. Claassens DMF, Vos GJA, Bergmeijer TO, et al. Una estrategia guiada por el genotipo para los inhibidores orales de P2Y12 en PCI primaria. N Engl J Med. 2019;381:1621–1631.

18. Cuisset T, Deharo P, Quilici J, et al. Beneficios de Cambio de la terapia antiplaquetaria dual después del síndrome coronario agudo: estudio aleatorizado TOPIC (Timing of Platelet Inhibition After Acute Coronary Syndrome) estudio. Eur Heart J. 2017;38:3070–3078.

19. Kim CJ, Park MW, Kim MC, et al. Desescalada no guiada de ticagrelor a clopidogrel en pacientes estabilizados Pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a intervención coronaria percutánea (TALOS-AMI): una Ensayo aleatorizado, multicéntrico, abierto y de no inferioridad iniciado por el investigador. Lancet. 2021;398:1305–1316.

20. Sibbing D, Aradi D, Jacobshagen J, et al. Guiado Desescalada del tratamiento antiplaquetario en pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a intervención coronaria percutánea (TROPICAL-ACS): un ensayo aleatorizado, abierto y multicéntrico. Lancet. 2017;390:1747–1757.

21. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D, et al. Terapia antiplaquetaria dual después de la ICP en pacientes con alto riesgo de sangrado. riesgo. N Engl J Med. 2021;385:1643–1655.

22. Mehran R, Baber U, Steg PG, et al. Cese de la Tratamiento antiplaquetario dual y eventos cardíacos posteriores Intervención coronaria percutánea (PARIS): 2 años Resultados de un estudio observacional prospectivo. Lancet. 2013;382:1714–1722.

23. Valgimigli M, Costa F, Lokhnygina Y, et al. Compensación entre el infarto de miocardio y los tipos de sangrado en Mortalidad después del síndrome coronario agudo: lecciones de El antagonista del receptor de trombina para el evento clínico Reducción del síndrome coronario agudo (TRACER) ensayo aleatorizado. Eur Heart J. 2017;38:804–810.

24. Baber U, Mehran R, Giustino G, et al. Enfermedad coronaria Trombosis y hemorragia mayor después de ICP con stents liberadores de fármacos: puntuaciones de riesgo de PARIS. J Am Coll Cardiol. 2016;67:2224–2234.

25. Costa F, van Klaveren D, James S, et al. Derivación y validación de la predicción de complicaciones hemorrágicas en pacientes sometidos a implantación de stent y Terapia antiplaquetaria dual subsiguiente (PRECISE-DAPT) Puntuación: un análisis agrupado de conjuntos de datos de pacientes individuales de ensayos clínicos. Lancet. 2017;389:1025–1034.

26. Urban P, Mehran R, Colleran R, et al. Definiendo Alto riesgo de sangrado en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea. Circulation. 2019;140:240–261.

Machine Translated by Google

27. Yeh RW, Secemsky EA, Kereiakes DJ, et al. Desarrollo y
validación de una regla de predicción para el beneficio
y el daño de la terapia antiplaquetaria dual más allá de 1 año
después de una intervención coronaria percutánea. JAMA.
2016;315:1735–1749.

28. Hahn JY, Song YB, Oh JH, et al. Efecto de
Monoterapia con inhibidor de P2Y12 frente a antiagregación plaquetaria dual
Terapia sobre eventos cardiovasculares en pacientes sometidos a
intervención coronaria percutánea: el
Ensayo clínico aleatorizado SMART-CHOICE. JAMA.
2019;321:2428–2437.

29. Watanabe H, Morimoto T, Natsuaki M, et al.
Comparación de la monoterapia con clopidogrel después de 1 a 2 semanas
meses de terapia antiplaquetaria dual con 12 meses de
Terapia antiplaquetaria dual en pacientes con síndrome coronario
agudo: estudio aleatorizado STOPDAPT-2 ACS
ensayo clínico. JAMA Cardiol. 2022;7:407–417.

[PubMed] 30. Gurbel PA, Bliden KP, Hiatt BL, O'Connor CM.
Clopidogrel para la colocación de stents coronarios: variabilidad de la respuesta,
Resistencia a los medicamentos y efecto del pretratamiento
Reactividad plaquetaria. Circulation. 2003;107:2908–2913.

31. De Luca G, Damen SA, Camaro C, et al. Final
Resultados de la evaluación aleatoria de la terapia antiplaquetaria
dual a corto plazo en pacientes con enfermedad renal aguda
Síndrome coronario tratado con una nueva generación
stent (ensayo REDUCE). EuroIntervention. 2019;15:
e990–e998.

32. Hahn JY, Song YB, Oh JH, et al. 6 meses versus 12 meses
un mes o más de terapia antiplaquetaria dual después
Intervención coronaria percutánea en pacientes con
síndrome coronario agudo (SMART-DATE): un ensayo aleatorizado,
abierto y de no inferioridad. Lancet.
2018;391:1274–1284.

33. Merlini PA, Bauer KA, Oltrona L, et al. Persistente
Activación del mecanismo de coagulación en pacientes inestables.
Angina e infarto de miocardio. Circulation. 1994;90:
61–68.

34. Yusuf S, Mehta SR, Zhao F, et al. Temprano y tardío
Efectos del clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria aguda
síndromes. Circulación. 2003;107:966–972.

35. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

36. Bittl JA, Baber U, Bradley SM, Wijeysundera DN.
Duración de la terapia antiplaquetaria dual: una revisión sistemática
Revisión de la guía ACC/AHA de 2016 centrada en la actualización
sobre la duración de la terapia antiplaquetaria dual en pacientes con
enfermedad de la arteria coronaria: un informe de la
Grupo de trabajo sobre directrices de práctica clínica del Colegio
Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón.
Revista de Cardiología, 2016;68:1116–1139.

37. Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, et al. Doce o treinta
Meses de terapia antiplaquetaria dual después de la liberación de fármacos
stents. N Engl J Med. 2014;371:2155–2166.

38. O'Donoghue ML, Murphy SA, Sabatine MS. El
Seguridad y eficacia de la interrupción del tratamiento con aspirina
Antecedentes de un inhibidor de P2Y12 en pacientes después
Intervención coronaria percutánea: una revisión sistemática y un
metanálisis. Circulation. 2020;142:538–
545.

39. Baber U, Jang Y, Oliva A, et al. Seguridad y eficacia
de la monoterapia con ticagrelor en pacientes con síndromes
coronarios agudos sometidos a cirugía coronaria percutánea
Intervención: un metanálisis de datos de pacientes individuales
de los ensayos aleatorizados TWILIGHT y TICO. Circulación.
2024;149:574–584.

40. Valgimigli M, Gragnano F, Branca M, et al. P2Y12
monoterapia con inhibidores o terapia antiplaquetaria dual
Después de la revascularización coronaria: paciente individual
metanálisis de nivel de ensayos controlados aleatorios.
Revista Médica Mundial. 2021;373:n1332.

41. Valgimigli M, Gragnano F, Branca M, et al. Monoterapia con
ticagrelor o clopidogrel frente a doble antiagregación plaquetaria
Terapia después de una intervención coronaria percutánea: una
Revisión sistemática y metanálisis a nivel de paciente.
Revista de Cardiología, 2024;9:437–448.

42. Michelson AD, Frelinger AL 3rd, Braunwald E, et al.
Evaluación farmacodinámica de la inhibición plaquetaria por
prasugrel vs. clopidogrel en el ensayo TRITON-TIMI 38.
Revista de Cardiología, 2009;30:1753–1763.

43. Palmerini T, Della Riva D, Benedetto U, et al.
Tres, seis o doce meses de antiagregación plaquetaria dual
Terapia después de la implantación de DES en pacientes con o
Sin síndromes coronarios agudos: un metanálisis de pares y redes
de datos de pacientes individuales de seis
ensayos aleatorios y 11 473 pacientes. Eur Heart J.
2017;38:1034–1043.

44. Natsuaki M, Watanabe H, Morimoto T, et al.
Estrategia antiplaquetaria dual versus sin aspirina para la colocación
de stents coronarios: ensayo aleatorizado STOPDAPT-3. Circu-
lation. 2024;149:585–600.

45. Gilard M, Arnaud B, Cornily JC, et al. Influencia de
omeprazol sobre la acción antiplaquetaria del clopidogrel
asociado con la aspirina: el estudio aleatorizado, doble ciego
Estudio OCLA (Aspirina con clopidogrel y omeprazol). J Am
Revista de Cardiología, 2008;51:256–260.

46. Sibbing D, Morath T, Stegherr J, et al. Impacto
Efecto de los inhibidores de la bomba de protones sobre los efectos
antiplaquetarios del clopidogrel. Thromb Haemost. 2009;101:
714–719.

47. Gargiulo G, Costa F, Ariotti S, et al. Impacto de
Inhibidores de la bomba de protones en los resultados clínicos en
pacientes tratados con un tratamiento antiplaquetario dual de 6 o 24 meses
Duración de la terapia: perspectivas del tratamiento antiplaquetario dual
PROlonging después de la gradación de la enfermedad inducida por stent
Estudio de hiperplasia íntima. Am Heart J. 2016;174:
95–102.

48. O'Donoghue ML, Braunwald E, Antman EM, et al.
Efecto farmacodinámico y eficacia clínica de clopidogrel y prasugrel
con o sin bomba de protones
inhibidor: un análisis de dos ensayos aleatorizados. Lancet.
2009;374:989–997.

49. Goodman SG, Clare R, Pieper KS, et al. Asociación
Efectos del uso de inhibidores de la bomba de protones sobre los
resultados cardiovasculares con clopidogrel y ticagrelor: perspectivas
Ensayo sobre inhibición plaquetaria y resultados de los pacientes.
Circulación. 2012;125:978–986.

50. Storey RF, Angiolillo DJ, Patil SB, et al. Inhibitorio
efectos del ticagrelor comparado con el clopidogrel sobre
Función plaquetaria en pacientes con síndromes coronarios agudos :
el estudio PLATO (inhibición plaquetaria y función del paciente)
Resultados) Subestudio PLAQUETAS. J Am Coll Cardiol.
2010;56:1456–1462.

51. Capodanno D, Mehran R, Krucoff MW, et al.
Definición de estrategias de modulación de la antiagregación plaquetaria
Terapia en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria: una
Documento de consenso de la Asociación de Investigación Académica
Consorcio. Circulación. 2023;147:1933–1944.

52. Mega JL, Close SL, Wiviott SD, et al. Citocromo
Polimorfismos p-450 y respuesta al clopidogrel.
N Engl J Med. 2009;360:354–362.

53. Galli M, Benenati S, Capodanno D, et al. Guiado
versus terapia antiplaquetaria estándar en pacientes sometidos a
intervención coronaria percutánea: una revisión sistemática y
metanálisis. Lancet. 2021;397:
1470–1483.

54. Tavenier AH, Mehran R, Chiarito M, et al. Guiado
y desescalada no guiada de potentes inhibidores de P2Y12 entre
pacientes con síndrome coronario agudo : un metanálisis. Eur Heart
J Cardiovasc
Farmacother. 2022;8:492–502.

55. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, et al. A largo plazo
Uso de ticagrelor en pacientes con infarto de miocardio previo.
infarto. N Engl J Med. 2015;372:1791–1800.

56. Smiths PC, Frigoli E, Vranckx P, et al. Abreviado
Terapia antiplaquetaria después de la implantación de un stent coronario en pacientes
con infarto de miocardio con alto riesgo de sangrado. J Am
Revista de Cardiología 2022;80:1220–1237.

11.1.1. Terapia antiplaquetaria en pacientes con tratamiento antiplaquetario coagulación post-alta

1. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, et al. Terapia antitrombótica
dual con dabigatrán después de la ICP en la aurícula
fibrilación. N Engl J Med. 2017;377:1513–1524.

2. Gibson CM, Mehran R, Bode C, et al. Prevención de
Sangrado en pacientes con fibrilación auricular sometidos a
Tarjeta PCI. N Engl J Med. 2016;375:2423–2434.

3. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, et al. Terapia antitrombótica
después del síndrome coronario agudo o
ICP en fibrilación auricular. N Engl J Med. 2019;380:1509–
1524.

4. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L, et al. Régimen antitrombótico
basado en edoxabán versus basado en antagonistas de la vitamina
K después de la colocación exitosa de un stent coronario en
Pacientes con fibrilación auricular (ENTRUST-AF PCI): a
ensayo clínico aleatorizado, abierto, de fase 3b. Lancet.
2019;394:1335–1343.

5. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, et al. Usar
de clopidogrel con o sin aspirina en pacientes
tomando terapia anticoagulante oral y sometiéndose
Intervención coronaria percutánea: un estudio abierto
Ensayo controlado aleatorizado. Lancet. 2013;381:1107–
1115.

6. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al.
Guía ACC/AHA/SCAI 2021 para la arteria coronaria
Revascularización: un informe del Colegio Americano de
Comité conjunto de cardiología y la American Heart Association
sobre pautas de práctica clínica. J Am Coll Cardiol.
2022;79:e21–e129.

7. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparación de la
eficacia y seguridad de los nuevos anticoagulantes orales con
warfarina en pacientes con fibrilación auricular: una
Metaanálisis de ensayos aleatorizados. Lancet. 2014;383:
955–962.

8. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/
Guía ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA para el tratamiento de pacientes
con enfermedad coronaria crónica: una
Informe de la Asociación Estadounidense del Corazón/American Heart Association
Comité Conjunto de la Facultad de Cardiología sobre Enfermedades Clínicas
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2023;82:833–
955.

9. Gargiulo G, Goette A, Tijssen J, et al. Seguridad y
Resultados de eficacia de los tratamientos antitrombóticos dobles y triples
Terapia en pacientes con fibrilación auricular después de
Intervención coronaria percutánea: una revisión sistemática y un
metanálisis de fármacos no antagonistas de la vitamina K
Ensayos clínicos aleatorizados basados en anticoagulantes orales.
Corazón J. 2019;40:3757–3767.

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

10. Lopes RD, Hong H, Harskamp RE, et al. Óptimo
Regímenes antitrombóticos para pacientes con enfermedad auricular
Fibrilación auricular en pacientes sometidos a intervención coronaria
percutánea: un metanálisis en red actualizado. JAMA
Cardiología. 2020;5:582–589.

11. Capodanno D, Di Maio M, Greco A, et al. Seguridad y
Eficacia de la doble terapia antitrombótica con anticoagulantes
orales no antagonistas de la vitamina K en pacientes
Pacientes con fibrilación auricular sometidos a intervención coronaria
percutánea: una revisión sistemática y un metanálisis. J Am Heart
Assoc. 2020;9:e017212.

12. Gargiulo G, Cannon CP, Gibson CM, et al. Seguridad
y eficacia de la terapia antitrombótica doble vs. triple en pacientes
con fibrilación auricular con o sin
síndrome coronario agudo sometido a cirugía percutánea
Intervención coronaria: un metaanálisis colaborativo de
Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K
Ensayos clínicos aleatorizados. Eur Heart J Cardiovasc
Farmacother. 2021;7:F50–F60.

13. Galli M, Andreotti F, Porto I, Crea F. Intracraneal
Hemorragias vs. trombosis del stent con administración oral directa
anticoagulante más agente antiplaquetario único o triple
Terapia antitrombótica: un metaanálisis de ensayos aleatorios en
pacientes con fibrilación auricular y síndrome coronario agudo/
intervención coronaria percutánea.
Europace. 2020;22:538–546.

14. Colleran R, Byrne RA, Ndrepepa G, et al.
Terapia antitrombótica con o sin aspirina después
intervención coronaria percutánea o coronaria aguda
Síndrome en pacientes que toman anticoagulantes orales: una
metaanálisis y análisis de redes de estudios aleatorios
Ensayos controlados. Cardiovasc Revasc Med. 2022;36:99–
106.

15. Alexander JH, Wojdyla D, Vora AN, et al. Riesgo/
Beneficios y desventajas de la terapia antitrombótica en pacientes
con fibrilación auricular temprana y tardía después de una enfermedad aguda
Síndrome coronario o intervención coronaria percutánea:
perspectivas de AUGUSTUS. Circulación.
2020;141:1618–1627.

16. Lopes RD, Leonardi S, Wojdyla DM, et al. Stent
Trombosis en pacientes con fibrilación auricular sometidos a
implantación de stent coronario en el ensayo AUGUSTUS.
Circulación. 2020;141:781–783.

17. Smits PC, Frigoli E, Tijssen J, et al. Abreviado
Terapia antiplaquetaria en pacientes con alto riesgo de sangrado
con o sin terapia anticoagulante oral después de la colocación de
un stent coronario: un estudio abierto, aleatorizado y controlado
ensayo. Circulación. 2021;144:1196–1211.

18. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D, et al. Terapia antiplaquetaria dual
después de la ICP en pacientes con alto riesgo de sangrado.
riesgo. N Engl J Med. 2021;385:1643–1655.

11.2. Reevaluación de los niveles de lípidos después del alta

1. Benner JS, Tierce JC, Ballantyne CM, et al. Las pruebas de
lípidos de seguimiento y las visitas al médico están asociadas con
Mejora de la adherencia al tratamiento con estatinas.
Pharmacoeco- nomics. 2004;22(Suppl 3):13–23.

2. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Colaboración de
investigadores en ensayos de tratamiento del colesterol. Eficacia y
Seguridad de una reducción más intensiva del colesterol LDL: una
metaanálisis de datos de 170.000 participantes en 26
ensayos aleatorios. Lancet. 2010;376:1670–1681.

3. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL y otros, 2018
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/
Directrices de la ASPC/NLA/PCNA sobre el manejo de
Colesterol en sangre: un informe del Colegio Americano de
Grupo de trabajo sobre cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón
Guías de práctica clínica. J Am Coll Cardiol. 2019;73:
e285–e350.

4. Ramsaran E, Preusse P, Sundaresan D, et al.
Adherencia a las pautas de tratamiento del colesterol en sangre
entre los médicos que tratan a pacientes con enfermedad
cardiovascular aterosclerótica. Am J Cardiol. 2019;124:
169–175.

5. Zheutlin AR, Derington CG, Herrick JS, et al. Uso e intensificación
de la terapia para reducir los lípidos entre los estadounidenses
Veteranos de guerra después de un infarto de miocardio o
revascularización coronaria entre 2015 y 2019.
Resultados de Circ Cardiovasc Qual. 2022;15:e008861.

6. Packard C, Chapman MJ, Sibartie M, et al. Estudio intensivo
Reducción del colesterol de lipoproteínas de baja densidad en la
prevención de enfermedades cardiovasculares: oportunidades y
Desafíos. Corazón. 2021;107:1369–1375.

7. Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA, et al. ¿Puede la lipoproteína
de baja densidad ser demasiado baja? La seguridad y eficacia
de lograr lipoproteínas de baja densidad muy bajas con
Terapia intensiva con estatinas: un subestudio PROVE IT-TIMI 22.
Revista de Cardiología, 2005;46:1411–1416.

8. Giugliano RP, Wiviott SD, Blazing MA, et al. Seguridad y eficacia
a largo plazo para lograr niveles muy bajos de
Colesterol de lipoproteínas de baja densidad: un parámetro preespecificado
Análisis del ensayo IMPROVE-IT. JAMA Cardiol. 2017;2:
547–555.

9. Giugliano RP, Keech A, Murphy SA, et al. Clínico
Eficacia y seguridad de evolocumab en pacientes de alto riesgo
recibiendo una estatina: análisis secundario de pacientes con
niveles bajos de colesterol LDL y en aquellos que ya
recibir una estatina de máxima potencia en un estudio aleatorizado
ensayo clínico. JAMA Cardiol. 2017;2:1385–1391.

10. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al.
Reducción intensiva versus moderada de lípidos con estatinas
después de síndromes coronarios agudos. N Engl J Med.
2004;350:1495–1504.

11. Lowenstern AM, Li S, Navar AM, et al. Medición
aumento de los niveles de colesterol de lipoproteínas de baja densidad
Pacientes en prevención primaria y secundaria: perspectivas
del Registro PALM. J Am Heart Assoc. 2018;7:
e009251.

12. Navar AM, Wang TY, Li S, et al. Manejo de lípidos
en la práctica comunitaria contemporánea: resultados de la
Evaluación del manejo de lípidos por parte del proveedor (PALM)
Registro. Am Heart J. 2017;193:84–92.

11.3 Inhibidores de SGLT-2 y agonistas del receptor GLP-1

1. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutida y
Resultados cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2.
N Engl J Med. 2016;375:1834–1844.

2. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al.
Liraglutida y resultados cardiovasculares en la diabetes tipo 2
diabetes. N Engl J Med. 2016;375:311–322.

3. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozina
y eventos cardiovasculares y renales en la diabetes tipo 2.
N Engl J Med. 2017;377:644–657.

4. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozina
y resultados cardiovasculares en la diabetes tipo 2. N Engl
Revista Médica. 2019;380:347–357.

5. Zinman B, Wanner C, China JM, et al. Empagliflozina,
Resultados cardiovasculares y mortalidad en la diabetes tipo 2.
N Engl J Med. 2015;373:2117–2128.

6. Gerstein HC, Sattar N, Rosenstock J, et al. Resultados
cardiovasculares y renales con efpeglenatida
en la diabetes tipo 2. N Engl J Med. 2021;385:896–
907.

7. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al.
Dapagliflozina en pacientes con insuficiencia cardíaca y reducción
fracción de eyección. N Engl J Med. 2019;381:1995–2008.

8. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular
y resultados renales con empagliflozina en insuficiencia cardíaca.
N Engl J Med. 2020;383:1413–1424.

9. Petrie MC, Verma S, Docherty KF, et al. Efecto de
Dapagliflozina sobre el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y
la muerte cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca con y sin
sin diabetes. JAMA. 2020;323:1353–1368.

10. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al.
Dapagliflozina en insuficiencia cardíaca con disminución leve o moderada de la presión arterial.
fracción de eyección conservada. N Engl J Med. 2022;387:
1089–1098.

11. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozina
en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada.
N Engl J Med. 2021;385:1451–1461.

12. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al.
Semaglutida y consecuencias cardiovasculares en la obesidad
sin diabetes. N Engl J Med. 2023;389:2221–2232.

13. Grupo de trabajo de la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos
sobre el ayuno preoperatorio. Guía basada en el consenso sobre
Manejo preoperatorio de pacientes (adultos y
Niños) sobre el receptor del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1)
Agonistas. Consultado el 9 de mayo de 2024. https://www.asahq.
org/sobre-asa/sala-de-prensa/comunicados-de-prensa/2023/06/
Guía basada en el consenso de la Sociedad Americana de Anestesiólogos
sobre el tratamiento preoperatorio

14. Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. La FDA revisa
Etiquetas de inhibidores de SGLT2 para la diabetes que se deben incluir
Advertencias sobre el exceso de ácido en la sangre y
Infecciones graves del tracto urinario. Consultado el 9 de mayo de 2013.
2024. https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-
revisa-las-etiquetas-de-los-inhibidores-de-sglt2-en-la-diabetes-
incluyen-advertencias-sobre-el-demasiado-ácido-en-la-sangre-y-
causas-graves

15. Thompson A, Fleischmann KE, Smilowitz NR, et al.
2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM
Guía para el manejo cardiovascular perioperatorio de la cirugía no
cardíaca: un informe de la American
Facultad de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón
Comité conjunto sobre pautas de práctica clínica. J Am
Revista de Cardiología, 2024;84:1869–1969.

16. James S, Erlinge D, Storey RF, et al. Dapagliflozina
en infarto de miocardio sin diabetes ni enfermedad cardíaca
fracaso. NEJM Evid. 2024;3:EVIDoa2300286.

17. Butler J, Jones WS, Udell JA, et al. Empagliflozina
después de un infarto agudo de miocardio. N Engl J Med.
2024;390:1455–1466.

11.4. Uso crónico de colchicina

1. Nidorf SM, Eikelboom JW, Budgeon CA, et al. Colchicina en
dosis bajas para la prevención secundaria de enfermedades
cardiovasculares. J Am Coll Cardiol. 2013;61:404–410.

2. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, et al. Eficacia y
Seguridad de la colchicina en dosis bajas después del infarto
de miocardio . N Engl J Med. 2019;381:2497–2505.

3. Tong DC, Quinn S, Nasis A, et al. Colchicina en pacientes con
síndrome coronario agudo: el estudio australiano
Ensayo clínico aleatorizado COPS. Circulación. 2020;142:
1890–1900.

4. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, et al. Colchicina en
Pacientes con enfermedad coronaria crónica. N Engl J Med.
2020;383:1838–1847.

5. Fiolet ATL, Opstal TSJ, Mosterd A, et al. Eficacia
y seguridad de la colchicina en dosis bajas en pacientes con

Machine Translated by Google

Enfermedad coronaria: una revisión sistemática y metanálisis de ensayos aleatorizados. Eur Heart J. 2021;42: 2765–2775.

6. Cronstein BN, Molad Y, Reibman J, et al. La colchicina altera la expresión cuantitativa y cualitativa de selectinas en células endoteliales y neutrófilos. J Clin Invest. 1995;96:994–1002.

7. Nidorf M, Thompson PL. Efecto de la colchicina (0,5 mg dos veces al día) sobre la proteína C reactiva de alta sensibilidad independiente de la aspirina y la atorvastatina en pacientes con enfermedad coronaria estable. Am J Cardiol. 2007;99: 805–807.

8. Shah B, Allen N, Harchandani B, et al. Efecto de la colchicina en las interacciones plaqueta-plaqueta y plaqueta-leucocito : un estudio piloto en sujetos sanos. Inflamación. 2016;39:182–189.

9. Vaidya K, Arnott C, Martinez GJ, et al. Terapia con colchicina y estabilización de la placa en pacientes con síndrome coronario agudo: un estudio de angiografía coronaria por TC. Imágenes cardiovasculares del JACC. 2018;11:305–316.

10. Crittenden DB, Lehmann RA, Schneck L, et al. El uso de colchicina se asocia con una menor prevalencia de infarto de miocardio en pacientes con gota. Revista de Reumatología y Oncología. 2012;39:1458–1464.

[PubMed] 11. Solomon DH, Liu CC, Kuo IH, et al. Efectos de Colchicina sobre el riesgo de eventos cardiovasculares y mor-Talidad entre pacientes con gota: un estudio de cohorte que utiliza registros médicos electrónicos vinculados con reclamaciones de Medicare. Enfermedad de Ann Rheum. 2016;75:1674–1679.

12. Opstal TSJ, Fiolet ATL, van Broekhoven A, et al. Colchicina en pacientes con enfermedad coronaria crónica en Relación con el síndrome coronario agudo previo. J Am Coll Cardiol. 2021;78:859–866.

11.5. Inmunización

1. Frobert O, Gotberg M, Erlinge D, et al. Vacunación antigripal tras un infarto de miocardio: un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo y multicéntrico. Circulación. 2021;144:1476–1484.

2. Gurfinkel EP, Leon de la Fuente R, Mendiz O, Mautner B. Estudio de vacunación antigripal en síndromes coronarios agudos e intervenciones coronarias percutáneas planificadas (FLUVACS). Eur Heart J. 2004;25: 25–31.

3. Ciszewski A, Bilinska ZT, Brydak LB, et al. Vacunación antigripal en la prevención secundaria Eventos isquémicos coronarios en la enfermedad de la arteria coronaria : estudio FLUCAD. Eur Heart J. 2008;29:1350–1358.

4. Phrommintikul A, Kuanprasert S, Wongcharoen W, et al. La vacunación contra la gripe reduce las enfermedades cardiovasculares Eventos en pacientes con síndrome coronario agudo. Eur Heart J. 2011;32:1730–1735.

5. Madjid M, Miller CC, Zarubaev VV, et al. Las epidemias de gripe y la actividad de enfermedades respiratorias agudas se asocian con un aumento de las muertes por enfermedad cardíaca coronaria confirmadas mediante autopsia: resultados de 8 años de autopsias en 34.892 sujetos. Eur Heart J. 2007;28: 1205–1210.

6. Warren-Gash C, Smeeth L, Hayward AC. La gripe como desencadenante de infarto agudo de miocardio o muerte por enfermedad cardiovascular: una revisión sistemática. Lancet Infect Dis. 2009;9:601–610.

7. Dvorakova A, Poledne R. Influenza: un desencadenante del infarto agudo de miocardio. Aterosclerosis. 2004;172: 391.

8. Yedlapati SH, Khan SU, Talluri S, et al. Efectos de la vacuna antigripal en la mortalidad y los resultados cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular: una revisión sistemática y un metanálisis. J Am Heart Assoc. 2021;10:e019636.

9. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Calendario de vacunación recomendado para adultos mayores de 19 años. Consultado el 1 de mayo de 2024. https://www.cdc.gov/vaccines/schedules/downloads/adult/adult-combined-schedule.pdf

10. Gurfinkel EP, de la Fuente RL. Seguimiento a dos años del registro de síndromes coronarios agudos por vacunación contra la gripe (FLUVACS). Tex Heart Inst J. 2004;31:28–32.

PALABRAS CLAVE Guía de práctica clínica ACC/AHA, síndrome(s) coronario(s) agudo(s), angina inestable, anticoagulantes, aspirina, fibrilación auricular, enfermedades cardiovasculares, enfermedad de la arteria coronaria, síndrome coronario, servicios médicos de emergencia, EMS, agentes fibrinolíticos, hemorragia, eventos cardiovasculares adversos mayores, morfina, infarto de miocardio, no Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, intervención coronaria percutánea, prehospitalario, revascularización, riesgo, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, factores temporales, resultado del tratamiento

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

APÉNDICE 1. RELACIONES DE LOS AUTORES CON LA INDUSTRIA Y OTRAS ENTIDADES—ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 2025 GUÍA PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Comité Miembro	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizacional u otro Beneficio financiero	Experto Testigo
Sunil V. Rao, Presidente	Universidad de Nueva York Salud Langone Sistema—Profesor de Medicina, Director de Intervencionista Cardiología	NO RELEVANTE En Medpace	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE En el NHLBI nPHRI	NO RELEVANTE en el NHLBI*	Ninguno
Michelle L. O'Donoghue, vicepresidente	Universidad Médica de Harvard Escuela—Asociado Profesor, Departamento de Medicina; Brigham and Women's Hospital—Asociado Médico, Senior Investigador, TIMI Grupo de estudio, McGillycuddy Logue Presidente distinguido en Cardiovascular Medicamento	NO RELEVANTE n Verve Terapéutica IMPORTANTE En Amgen Un Novartis	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n AstraZeneca/ Med-Inmune (DSMB) En Janssen Pharma productos farmacéuticos (DSMB) IMPORTANTE En Amgen† En AstraZeneca/ MedImmune† En Merck† un Novartis†	Ninguno	Ninguno
Marc Ruel, Vicepresidente	Universidad de Ottawa Instituto del Corazón— Profesor, División de Cirugía Cardíaca y Departamento de Celular y Molecular Medicamento	IMPORTANTE En Edwards Ciencias de la vida En Medtronic n XyloC o	Ninguno	Ninguno	IMPORTANTE en Artivion‡ En Artivion* en AstraZeneca* En CryoLife* En Medtronic‡ En Medtronic* En PhaseBio*	Ninguno	Ninguno
John H. Alexander	Facultad de Medicina de la Universidad de Duke—Profesor de Medicina, División de Cardiología	NO RELEVANTE En Akros En Antev En Artivion En AtriCure n Cuidado En Ferring Productos farmacéuticos En Humacyte y Janssen Productos farmacéuticos n Noticias en Portola† Farmacia Teikoku En Veralox IMPORTANTE En Bayer y Bristol-Myers Squibb y Pfizer†	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n AbbVie (DSMB) n Eli Lilly/ Universidad de Duke (DMC) n FDA† n Ferring Productos farmacéuticos† En GlaxoSmithKline (MDS) en NIH‡ En Theravance (MDS) IMPORTANTE en Artivion† En Bayer† En Bristol-Myers Squibb† y CSL Behring†	IMPORTANTE En Boehringer Ingelheim	Ninguno
Usman Baber	Universidad de Salud de Oklahoma Centro de Ciencias— Profesor asociado de Medicamento	IMPORTANTE En Abbott En Amgen En AstraZeneca En Boston Scientific	Ninguno	Ninguno	Ninguno	IMPORTANTE En Abiomed* en Idorsia Pharma*	NO RELEVANTE n Acusado, insuficiencia cardíaca tras accidente cerebrovascular agudo MI, 2022 n Acusado, lesión después PCI, 2022
Heather Baker, Paciente Representante	Dorothy Simón Escuela primaria- Principal; Aurora Universidad—Adjunto Profesor	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE en AHA SFRN‡	Ninguno

Continúa en la página siguiente

Machine Translated by Google

APÉNDICE 1. CONTINUACIÓN

Comité Miembro	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizativo, u otro Beneficio financiero	Experto Testigo
Mauricio G. Cohen	Clínica Cleveland Florida—Director, Corazón estructural Intervenciones; Personal Médico, Intervencionista Cardiología, corazón y Centro vascular	IMPORTANTE En Baylis/Boston Científico n Corazón	Ninguno	IMPORTANTE n acumulado Radial Sistemas†	IMPORTANTE En Abbott	NO RELEVANTE en SCAI‡ En Abbott*	Ninguno
Mercedes Cruz-Ruiz, Paciente Representante	HealthBridge4u—Estado certificado Salud comunitaria Trabajador, Instructor	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Leslie L. Davis	Universidad del Norte Carolina, Chapel Hill—Profesor adjunto, División de Doctorado, Facultad de Enfermería	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE una AANP	NO RELEVANTE una AANP en el ACC En Elsevier n Clínicas de Enfermería de América del norte En PCNA Sigma Theta Tau Honor internacional Sociedad n Piel, Huesos, Corazones & Partes privadas n El diario para Enfermeras practicantes	Ninguno
James A. de Lemos	Universidad de Texas Medicina del Suroeste Centro—Profesor de Medicina, Jefe de Cardiología	NO RELEVANTE en LianBio† IMPORTANTE n Citocinética† en GlaxoSmithKline†	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE En Amgen (DMC) En AstraZeneca (MDS) En Beckman Coulter (Punto final Comité)† en Eli Lilly (DSMB)† En Janssen Pharma productos farmacéuticos (DSMB)† En Merck (DSMB) Nuevo Nordisk (DSMB)† En Regeneron (DSMB) n Siemens (Punto final Comité)† en Varian Medical Sistemas (DSMB) n Terapéutica Verve (MDS) IMPORTANTE En Abbott† En Roche Diagnostics†	Ninguno	Ninguno
Tracy A. DeWald	Centro cardíaco de Duke—Farmacéutico Clínico y Consultoría asistente Profesor, Departamento de Medicina	NO RELEVANTE n puerto corporal	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE en NHLBI (investigación privada)	NO RELEVANTE n Citocinética‡ n Novartis (co-investigador principal)*	Ninguno
Islam Y. Elgendy	Universidad de Kentucky—Asistente Profesor de Medicina	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Dmitri N. Feldman	Clínica Médica Weill Cornell Universidad, Nueva York Hospital Presbiteriano—Profesor de Medicina	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	IMPORTANTE En Medtronic*	Ninguno

Continúa en la página siguiente

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

APÉNDICE 1. CONTINUACIÓN

Comité Miembro	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizativo, u otro Beneficio financiero	Experto Testigo
Abhinav Goyal	Universidad Emory Facultad de Medicina— Profesor de Medicina (Cardiología); Profesor de Epidemiología; Escuela Emory Rollins de Salud Pública—Jefe Responsable de calidad, Emory Corazón y Vascular Centro, Emory Cuidado de la salud	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Ijeoma Isiadinso	Universidad Emory Facultad de Medicina— Profesor asociado de Medicina; Director de El Centro Emory para Cardiopatía Prevención	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE En Abbott (DSMB) En serio Eli Lilly* Novartis * n Universidad de Florida*	Ninguno
Venu Menon	Estudiante de la Clínica Cleveland Facultad de Medicina— Profesor de Medicina; Mehdi Razavi recibió la dotación Cátedra Educativa; Director del Servicio Cardíaco UCI; Director de la Cardiovascular Compañerismo	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE En Edwards Ciencias de la vida	Ninguno	Ninguno
David A. Morrow	Universidad Médica de Harvard Escuela—Profesor de Medicina; Brigham y Hospital de Mujeres— Jefe de Sección, Crítica Atención Cardiológica, División cardiovascular	NO RELEVANTE en Inflammatix IMPORTANTE En Abbott† en ARCA Biofarma En Merck† un Novartis† En Regeneron† En Roche†	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE En InCarda (DSMB) n Celda blanda† IMPORTANTE En Abbott† En Abiomed† en Amgen† En Anthos Terapéutica† en ARCA Biofarma† en AstraZeneca† en Daiichi Sankyo† en Eisai† en GlaxoSmithKline† En Johnson & Johnson† En Merck† un Novartis† en Pfizer† En Regeneron† En Roche† en Siemens†	Ninguno	Ninguno
Debabaraata Mukherjee	Universidad Tecnológica de Texas— Profesor y presidente, Departamento de Interior Medicina, Jefe, Cardiovascular Medicamento	NO RELEVANTE ACC†	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE NIH‡	Ninguno

Continúa en la página siguiente

Machine Translated by Google

APÉNDICE 1. CONTINUACIÓN

Comité Miembro	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizativo, u otro Beneficio financiero	Experto Testigo
Plaza Elke	Brigham y Mujeres Hospital—Asistente Profesor de Medicina, Cardiovascular División; Harvard Facultad de Medicina— Profesor asociado de Medicina de emergencia	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE en AHA† n Prensa de la Universidad de Cambridge n CVCT Futuro Clínico Beca de ensayo n Corazón Europeo Revista de atención cardiovascular aguda‡ n Revista Europea de Insuficiencia cardiaca‡ NIH † n Mujeres como una sola‡ IMPORTANTE En AstraZeneca	Ninguno
Susan B. Promes	Estado de Pensilvania Universidad—Profesor y Presidente del Departamento de Medicina de Emergencia	Ninguno	Ninguno	NO IMPORTANTE En ROMTech	Ninguno	NO RELEVANTE de ACEP en McGraw Hill† n Universidad Estatal de Pensilvania Departamento de la ciudad de Emergencia Medicamento† en SAEM†	Ninguno
Tanveer Rab	Universidad Emory Facultad de Medicina— Profesor de Medicina, Intervencionista Cardiología	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n MI HERMANO en ACC‡ En Medtronic en SCAI	Ninguno
Sigrid Sandner	Universidad Médica de Viena—Asociado Profesor de Cardiología Cirugía	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n Anales de la enfermedad torácica Cirugía, Senior Editor en Marizyme, Inc.	Ninguno
Yader Sandoval	Corazón de Minneapolis Instituto, Abbott Noroeste Hospital- Intervencionista Cardiólogo; Centro para la arteria coronaria Enfermedad; Minneapolis Instituto del corazón Base- Investigador	IMPORTANTE En Abbott† En GE Healthcare en Philips† En Roche† n pulgada	IMPORTANTE en Philips† En Roche†	NO IMPORTANTE n Patente‡	NO RELEVANTE En la AHRQ (DSMB) n Comité de la IFCC sobre Aplicaciones clínicas de la cardiología Biomarcadores‡ en Centro Nacional de Investigaciones del Medio Ambiente y Recursos Naturales (CENCA)	NO RELEVANTE n JACC: Avances	Ninguno
Rachel Schunder§ AHA/ACC—Ciencia y Asesor de Salud, Pautas		Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n Asalariado AHA/ACC empleado	Ninguno
Biografía:Binita Shah	Universidad de Nueva York Escuela Grossman de Medicina—Asociado Profesor de Medicina; Puerto de Nueva York, VA Sistema de salud— Intervencionista Cardiólogo	NO RELEVANTE n Horizontes Terapéutica En Terumo Medical IMPORTANTE En Boston Scientific en Philips Volcano†	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n CRF (CEC) En Novo Nordisk† n La Escuela Icahn de Medicina en Monte Sinaí (CEC)	NO RELEVANTE En Abiomed * n Alivio* n Circulación: Cardio-vascular Intervenciones† En Idorsia* en PHRI* en SCAI‡ En el NHLBI n Oficina de VA Investigación y Desarrollo	Ninguno

Continúa en la página siguiente

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

VOLUMEN JACC. , , NO. - , 2025
- , 2025: - – -

APÉNDICE 1. CONTINUACIÓN

Comité Miembro	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizacional u otro Beneficio financiero	Experto Testigo
Jason P. Stopyra,	Facultad de Medicina de Wake Forest, profesor del Departamento de Medicina de Emergencia	NO RELEVANTE n Citovale IMPORTANTE n Roca	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n AHRQ† n Integral Investigadores asociados, LLC n Dispositivos forestales n HRSA† n El Duque Dotación† IMPORTANTE En Abbott n yo pregunté n Genética En Polymedco	Ninguno	NO RELEVANTE n Demandado, lesión de tendón, 2022 n Demandante, pulmonar embolia, 2022 n Demandante, glaucoma, 2023 n Acusado, compresión espinal, 2023
Amy W. Talbot§	AHA/ACC—Ciencia y Asesor de Salud, Pautas	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n Empleado asalariado de AHA/ACC	Ninguno
Jacqueline E. Tamis-Holanda	Clínica Cleveland—Intervencionista Cardiólogo y Director del Instituto para Atención cardíaca aguda	NO RELEVANTE n Fideicomiso Educativo Gaffney	NO IMPORTANTE en EBIX‡	Ninguno	NO RELEVANTE nPHRI n Onda de choque Médico‡	NO RELEVANTE n AHA‡ n Bronx Líbano Hospital‡ n Conceptos médicos* n Encore Medical Educación Estado de Nueva York n SCAI‡ n Simplemente K Eventos	Ninguno
Pam R. Taub	Universidad de California en San Diego—Profesor de Medicina; Directora de familia reconstituida Fundación Cardíaca Rehabilitación y Centro de bienestar	NO RELEVANTE en Jazz Productos farmacéuticos† n Léxico Productos farmacéuticos IMPORTANTE En Amgen En Bayer† En Boehringer Ingelheim† y CSL Behring y Edwards Ciencias de la vida n Eli Lilly y Compañía† n Esperion† En Janssen Productos farmacéuticos‡ En Medtronic En Novartis† En Novo Nordisk† En Sanofi-Aventis	Ninguno	NO IMPORTANTE n Epirio Biografía†	NO RELEVANTE En Argenx† En AtriCure† En Dexcom En Regeneron† IMPORTANTE En Merck un Novartis†	NO RELEVANTE n Hito Productos farmacéuticos	Ninguno

Continúa en la página siguiente

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

APÉNDICE 1. CONTINUACIÓN

Comité Miembro	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizativo, u otro Beneficio financiero	Experto Testigo
Marlene S. Williams	Vista a la bahía de Johns Hopkins Centro médico— Director Clínico de Cardiología y Profesor asociado de Medicamento	NO RELEVANTE n Hemonética	Ninguno	Ninguno	Ninguno	NO RELEVANTE n pulgada	Ninguno

Esta tabla representa todas las relaciones de los miembros del comité con la industria y otras entidades que fueron informadas por los autores, incluidas aquellas que no se consideraron relevantes para este documento, en el momento momento en que se desarrolló este documento. La tabla no necesariamente refleja las relaciones con la industria en el momento de la publicación. Se considera que una persona tiene un interés significativo en una negocio si el interés representa la propiedad del $5% de las acciones o participaciones con derecho a voto de la entidad comercial, o la propiedad de $5,000 del valor justo de mercado de la entidad comercial; o si los fondos Los ingresos que la persona recibe de la entidad comercial superan el 5% de sus ingresos brutos del año anterior. También se incluyen a efectos de la determinación las relaciones que no tienen ningún beneficio económico. Transparencia. Las relaciones en esta tabla son modestas a menos que se indique lo contrario. Consulte https://www.acc.org/guidelines/about-guidelines-and-clinical-documents/relationships-with- industry-policy para obtener definiciones de categorías de divulgación o información adicional sobre la Política de divulgación de ACC/AHA para comités de redacción.

*Esta declaración se ingresó en la categoría de Inscripción de ensayos clínicos en el sistema de divulgación del ACC. Para aparecer en esta categoría, el autor reconoce que no existe una relación directa o institucional relación con el patrocinador del ensayo según se define en la Política de divulgación para comités de redacción (ACCF o AHA/ACC).

†Relación significativa.

‡Sin beneficio financiero.

§Rachel Schunder y Amy Talbot son miembros del personal conjunto de AHA/ACC y actuaron como asesoras científicas y de salud para la "Guía ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 2025 para el manejo de Pacientes con síndromes coronarios agudos". No existen relaciones relevantes que informar. Autor sin derecho a voto en las recomendaciones y no incluido/contabilizado en el balance de RWI para este comité.

Los Centros de Servicios de Medicare y Medicaid informaron sobre la financiación de la investigación de Edwards Lifesciences al Dr. Menon en 2023 para el estudio ASCEND, el estudio pulmonar Commence y el estudio ViV. Estudio de vigilancia, que el Dr. Menon cuestiona.

AANP indica Asociación Estadounidense de Enfermeras Practicantes; ABIM, Junta Estadounidense de Medicina Interna; ACC, Colegio Estadounidense de Cardiología; ACCF, Fundación del Colegio Estadounidense de Cardiología; ACEP, Colegio Estadounidense de Médicos de Emergencia; AHA, Asociación Estadounidense del Corazón; AHRQ, Agencia para la Investigación y la Calidad de la Atención Médica; CEAC, Comité de Adjudicación de Eventos Clínicos; CEC, Comité de Eventos Clínicos; CRF, Fundación de Investigación Cardiovascular; CVCT, Ensayistas Clínicos Cardiovasculares; DMC, Comité de Monitoreo de Datos; DSMB, Junta de Monitoreo de Datos y Seguridad; HRSA, Administración de Recursos y Servicios de Salud; UCI, unidad de cuidados intensivos; IFCC, Federación Internacional de Química Clínica; JACC, Revista del Colegio Americano de Cardiología; MI, infarto de miocardio; NHLBI, Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre; NAEMSP, Asociación Nacional de Médicos de Servicios Médicos de Emergencia; NHMRC, Consejo Nacional de Salud e Investigación Médica; NIH, Instituto Nacional de Salud y Servicios Humanos Institutos de Salud; NYS, estado de Nueva York; PCI, intervención coronaria percutánea; PCNA, Asociación de Enfermeras Cardiovasculares Preventivas; PHRI, Instituto de Investigación de Salud de la Población; PI, director Investigador; SAEM, Sociedad de Medicina de Emergencia Académica; SCAI, Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares; SFRN, Red de Investigación Estratégicamente Enfocada; TIMI, Trombólisis en Infarto de Miocardio; y VA, Asuntos de Veteranos.

Machine Translated by Google

ARTICLE IN PRESS

VOLUMEN JACC. , , NO. - , 2025
- , 2025: - – -

APÉNDICE 2. RELACIONES DE LOS REVISORES CON LA INDUSTRIA Y OTRAS ENTIDADES—ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/2025 GUÍA DE LA SCAI PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Crítico	Representación	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizativo, u otro Perito en beneficios financieros	
Hani Jneid (Silla)	Oficial Revisor—ACC/ Articulación AHA Comité de Práctica clínica Pautas	Universidad de Medicina de Texas Rama—John Sealy Cátedra distinguida del centenario en Cardiología; Profesor y Jefe, División de Cardiovascular Medicina; Director Médico, Línea de servicio cardiovascular	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Bruce M. Lo	Organizativo Revisor—ACEP	Universidad Old Dominion— Programa de Profesor/Asistente Director; Sentara Norfolk Hospital General—Jefe, Departamento de Emergencias Medicamento	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	nAAEM	Ninguno
Frederick Welt	Organizacional Revisor—SCAI	Universidad de Utah—Director, Cateterismo cardíaco Laboratorio	En Faraday Productos farmacéuticos En Xenter, Inc.	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	n Demandado, perforación Durante la angioplastia y Colocación de stent, 2024 n Demandado, relacionado con la muerte sangrar espontáneamente, 2024 n Demandado, iatrogénico disección de arteria coronaria derecha, 2024
Craig J. Castores	Contenido Crítico	Universidad de Kentucky— Profesor adjunto asistente	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Teresa M. Beckie	Contenido Crítico	Universidad del Sur de Florida— Profesor	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Jaime Nave en blanco	Contenido Crítico	Universidad de Nuevo México— Profesor; Universidad de Nueva Ciencias de la Salud de México—Director de cateterismo cardíaco Laboratorios	LO SÉ En la FDA	Ninguno	Ninguno	Ninguno	n PULGADA Médico	Ninguno
Débora Diercks	Contenido Crítico	Universidad del Suroeste de Texas Centro—Profesor	en Celecor†	Ninguno	Ninguno	Ninguno	En Abbott Canadá n Emergencias en Medicina En Quidel Corp* En Siemens en Tosoh Biomédica*	Ninguno
Claude Louis	Contenido Crítico	Hospital Winter Haven—Clínica Médico asociado	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
El Sr. Comerciante	Contenido Crítico	Universidad Emory—Director de Electrofisiología cardíaca	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	n Corazón Ritmo Sociedad	Ninguno

Continúa en la página siguiente

Machine Translated by Google

APÉNDICE 2. CONTINUACIÓN

Crítico	Representación	Empleo	Consultor	Oradores Oficina	Propiedad/ Asociación/ Principal	Personal Investigación	Institucional, Organizativo, u otro Perito en beneficios financieros	
Noreen T. Nazir	Contenido Crítico	Universidad de Illinois en Chicago—Profesor adjunto de medicina	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Derek así	Contenido Crítico	Universidad de Ottawa Cardiología Instituto—Cardiólogo	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Mateo Tomey	Contenido Crítico	Monte Sinaí Corazón Fuster Hospital—Intervencionista/Crítico Cardiólogo de atención	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	En McGraw-Hill Empresas En serio	Ninguno

Esta tabla representa todas las relaciones de los revisores con la industria y otras entidades que se informaron en el momento de la revisión por pares, incluidas aquellas que no se consideraron relevantes para este documento. en el momento en que se revisó este documento. La tabla no necesariamente refleja las relaciones con la industria en el momento de la publicación. Se considera que una persona tiene un interés significativo en una empresa si el interés representa la propiedad del $5% de las acciones o participaciones con derecho a voto de la entidad comercial, o la propiedad de $5,000 del valor justo de mercado de la entidad comercial; o si los fondos recibidos por la persona de la entidad comercial supere el 5% de los ingresos brutos de la persona durante el año anterior. Las relaciones que existen sin beneficio financiero también se incluyen a efectos de transparencia.
Las relaciones que aparecen en esta tabla son modestas, a menos que se indique lo contrario. Los nombres se enumeran en orden alfabético dentro de cada categoría de revisión. Consulte https://www.acc.org/guidelines/about-guidelines-and-clinical-documents/relationships-with-industry-policy para obtener definiciones de categorías de divulgación o información adicional sobre la Política de divulgación de ACC/AHA para redacción Comités.

*Relación significativa.
†Sin beneficio financiero.

AAEM indica Academia Estadounidense de Medicina de Emergencia; ACC, Colegio Estadounidense de Cardiología; ACEP, Colegio Estadounidense de Médicos de Emergencia; AHA, Asociación Estadounidense del Corazón; AMA, Asociación Médica Estadounidense; FDA, Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU.; NAEMSP, Asociación Nacional de Médicos de Servicios Médicos de Emergencias Médicas; SCAI, Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares; y UT, Universidad de Texas.